

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES NÉPHRITES HÉMATURIQUES
AU COURS
DU PURPURA RHUMATOÏDE**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Juillet 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Bernard BOUTET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 31 Décembre 1929, à MONTJEAN (Maine-et-Loire)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gailleton, 42

—
1955

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES NEPHRITES HEMATURIQUES
AU COURS DU PURPURA RHUMATOIDE

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES NÉPHRITES HÉMATURIQUES
AU COURS
DU PURPURA RHUMATOÏDE**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Juillet 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Bernard BOUTET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 31 Décembre 1929, à MONTJEAN (Maine-et-Loire)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gaillon, 42

—
1955

Doyen honoraire M. I. LEPINE. | Doyen, M. HERMANN
Assesseur. M. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

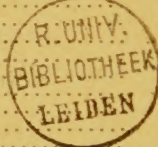
MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL,
LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND MAZEL, LEULIER.

PROFESSEURS

Clinique médicale A.
Clinique médicale B.
Clinique chirurgicale A.
Clinique chirurgicale B.
Clinique ophtalmologique.
Clinique urologique.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.
Clinique dermatologique et syphilligraphique.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale.
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile.
Clinique gynécologique.
Clinique obstétricale.
Clinique stomatologique.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge.
Clinique oto-rhino-laryngologique.
Physiologie.
Anatomie pathologique.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.

MM. FROMENT.
P. RAVAUULT.
SANTY.
WERTHEIMER.
BONNET.
CIBERT.
DUFOURT.
GATE.
DECHAUME.
SEDALLIAN.
GUILLEMINET.
POLLOSSON.
PIGEAUD.
DUCLOS.
BERNHEIM.
MAYOUX.
HERMANN.
MARTIN J.-F.
PONTIUS.
(détaché à Beyrouth)
GARIN.
ROCHET.
CHAMBON.
JOSSEMAND.
DELORE.
GABRIELLE.
CROIZAT.
ENSELME.
MALLET-GUY.
NOEL.
REVOL.
BOURRET.
LEVRAIT.
SOHIER.
JOURDAN.
BERTRAND.
NETIEN.
BADINAND.
ROCHE.
DREVON.

Parasitologie et pathologie exotique.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.
Chimie organique et toxicologie.
Pathologie générale et expérimentale.
Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale.
Anatomie.
Pathologie interne.
Chimie biologique et médicale.
Pathologie chirurgicale.
Histologie.
Pharmacie galénique et matière médicale.
Médecine du Travail.
Thérapeutique.
Hygiène, action sanitaire et sociale.
Biologie médicale et pharmacodynamie.
Propédeutique chirurgicale.
Botanique et cryptogamie.
Chimie analytique pharmaceutique.
Médecine légale et déontologie.
Pharmacie et pharmacologie.



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique. M. BANSSILLON | Physique biologique. M. BERGER.

MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Parasitologie. MM. COUDERT. | Bactériologie. MM. BERTOYE A.
Parasitologie. ROMAN. | Physiologie. CHATONNET.
Histologie. X... | Biochimie médicale. CIER.
CREYSSSEL R.

AGREGES EN EXERCICE

Pathologie médicale MM. BRUN. | MM. Orthopédie. MARION Joseph.
Pathologie médicale GIRARD M. | Obstétrique. BROCHIER.
Pathologie médicale GIRARD P. | Obstétrique. MAGNIN.
Pathologie médicale JEUNE. | Obstétrique. MATHIEU J.
Pathologie médicale VACHON. | Anatomie pathologique. GUICHARD.
Pathologie médicale GALY. | Anatomie. LATARJET.
Pathologie médicale GONIN. | Urologie. PERRIN.
Pathologie chirurgicale BERARD. | Ophtalmologie. PAUFIQUE.
Pathologie chirurgicale DESJACQUES. | Neuro-chirurgie. LECUIRE.
Pathologie chirurgicale LABRY. | Oto-rhino-laryngologie. X...
Pathologie chirurgicale TRILLAT. | Dermato-syphilligraphie. THIERS.
Pathologie chirurgicale DARGENT. | Médecine légale et Méde-
Pathologie chirurgicale MANSUY. | cine du Travail. X...
Pathologie chirurgicale GUILLET.

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES - AGREGE

Hygiène. M. BENAZET. | Pharmacie et Pharmacologie M. CIER André.
Histologie. M. DUMONT Louis. | Chimie organique
Physique et Biologie. M. MORET. | et Toxicologie. M. PERROT Louis.

LES EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : M. BERNHEIM ; *Assesseurs* : MM. JEUNE,
VACHON et BERTOYE A.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

A MES FRERES ET A MA BELLE-SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM

*Professeur de Clinique Médicale Infantile et d'Hygiène
du premier âge*

Il nous a accueilli avec bienveillance dans son service où depuis plusieurs années nous avons pu apprécier la valeur de son enseignement.

Il nous a inspiré cette thèse, nous a fourni les éléments de son élaboration et nous a fait le grand honneur d'en accepter la présidence.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respectueuse admiration.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEUNE

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait d'être l'un de nos juges et des documents qu'il a bien voulu mettre à notre disposition pour l'élaboration de ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VACHON

Il a bien voulu accepter d'être membre de notre jury de thèse. Nous l'assurons de notre reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERTOYE

Il a bien voulu accepter de nous juger. Nous l'en remercions et l'assurons de nos sentiments respectueux

A NOS MAÎTRES
DE L'HÔPITAL MILITAIRE DE DIJON

LE MÉDECIN COLONEL RAYMOND
Médecin des Hôpitaux Militaires
Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire H. Vincent

LE MÉDECIN COLONEL ANTHOINE
Chirurgien des Hôpitaux Militaires

LE MÉDECIN COMMANDANT BOUTEILLE
Spécialiste des Hôpitaux Militaires

LE MÉDECIN COMMANDANT LAFUMA
Médecin des Hôpitaux Militaires

LE MÉDECIN CAPITAINE VAUTHIER

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL GIRAUD

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

*Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Des Genettes*

A MONSIEUR LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL CAMELIN

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

A TOUS NOS MAITRES

INTRODUCTION

Les manifestations rénales des purpuras essentiels représentent une éventualité relativement fréquente. Elles ont été mises en évidence et étudiées par un certain nombre d'auteurs depuis un siècle, mais ceux-ci restent très divergents dans leur conclusion.

Les procédés modernes d'investigation rénale apporteront peut-être des informations supplémentaires qui permettront d'unifier les avis.

Nous avons limité notre étude aux troubles rénaux des purpuras essentiels, c'est-à-dire à ceux où des facteurs sanguins, toxiques ou infectieux majeurs n'étaient pas évidents.

Notre travail se rapporte à des observations d'enfants ou de jeunes adultes atteints la plupart de purpura rhumatoïde et chez lesquels notre attention a été attirée par une fonction rénale perturbée.

Après un historique, un rappel de l'étiologie, de la pathogénie, des aspects anatomiques et thérapeutiques des néphropathies purpuriques, nous essaierons, à l'aide de nos observations, d'envisager plus particulièrement l'évolution clinique et le pronostic de ces affections.

HISTORIQUE

Les manifestations rénales du purpura ont longtemps été méconnues. Dans leur traité des maladies des enfants, Barthez et Sanné [10] en font à peine mention.

Grisolle [44] ne fut ensuite guère plus explicite.

Il semble bien que ce soit Johnson [52], en 1852, qui le premier ait noté l'association du purpura avec des troubles rénaux et de l'albuminurie.

Bouchard [12] précise alors la question en individualisant les néphrites d'après leur origine.

Peu à peu apparaît la notion d'une atteinte rénale caractérisée par des hématuries et de l'albuminurie au cours du rhumatisme pétéchial. Des observations successives de Gilbert [40] en 1877, de Mollière [71] et Renaut [85] en 1878, de Martin de Gimard [68] en 1888, de Landouzy [57] en apportent la preuve.

On pense à cette époque à une atteinte fugace, rare et bénigne des reins.

Dès 1891, les nouveaux cas rapportés montrent le caractère de gravité de cette complication.

Moussous [73] publie en effet, à cette date, deux cas de mal de Bright, dont un mortel, au cours du purpura rhumatoïde et en fait une très belle analyse anatomo-pathologique.

En décembre 1895, W. Ossler [77] relate cinq nouvelles observations de néphrites aiguës dont deux mortelles.

Hénoch [47], en 1899, rappelle que c'est une complication fréquente du syndrome purpurique.

Dès 1900, des études pathogéniques sont entreprises ; en particulier par Oddo et Olmer [76].

Macalister [64], en 1906, est si impressionné de la fréquence de l'association qu'il considère le purpura de Schonlein Henoch comme une variété de mal de Bright.

Malgré le nombre important des thèses (Chaperon, 1899) [18], Villers de Gottïnge (1901) [95], Fontanié (1902 [36]), et

des communications de Simon en 1904 [89], dans la *Gazette des Hôpitaux*, de Nobécourt et Tixier [74], le 22 avril 1910, à la Société Médicale des Hôpitaux, de Marfan [65], dans son traité des maladies de l'enfance, il faut attendre les magistraux exposés d'Hutinel [48], de 1910 à 1913, pour éclairer cette affection et en montrer le pronostic réservé.

Des études physio et anatomopathologiques furent ensuite réalisées par Lippman [63] en 1912, Osler [77] en 1914 et Christian [19], en 1917, qui admet que les lésions rénales sont dues au même processus que les lésions cutanées.

En 1935, Gauthier [39] fait une synthèse des connaissances acquises sur ce sujet et rapporte dans sa thèse 43 observations. Les troubles rénaux du purpura continuent ensuite à susciter un certain intérêt.

Après Rathery et Derot [82], qui avaient exposé une étude clinique, biologique et anatomo-pathologique d'un cas de néphrite subaiguë post-purpurique, Zothe [102], en 1938, décrit deux malades dont l'un meurt de Glomérulo-Néphrite classique et Portier [79], en 1940, pense qu'il faut voir dans cette néphrite une atteinte rénale toxi-infectieuse et qu'il faut distinguer nettement les purpuras rhumatoïdes d'origine anaphylactique de bon pronostic de ceux dont l'origine infectieuse apparaît démontrée ou seulement probable et qui sont fréquemment compliqués de troubles viscéraux.

Pendant la dernière guerre, le nombre des publications a notablement diminué.

Brown [13], en 1946, décrit de nouveau une néphrite hématurique associée à un purpura rhumatoïde d'étiologie allergique.

Jones et Moore [53] rapportent trois observations de Glomérulo-Néphrite aiguë associée à des troubles pétéchiiaux qu'ils distinguent de ceux de la maladie de Schoenlein-Henoch. Giles [41], en 1947, signale que la numération des hématies dans les urines à la minute est un des meilleurs éléments de pronostic des néphrites hématuriques du purpura, tandis que Langeron et Nolf [58], en 1949, font de ces dernières, un syndrome d'irritation sympathique.

En 1950, Chabrol [17], publie un syndrome intéressant fait de l'association d'une néphrose avec un purpura rhumatoïde récidivant, les deux ayant disparu complètement et rapidement.

Lazarus [60], en 1951, considère que le purpura est une

cause d'hématuries et que ces dernières disparaissent avec lui.

Le diagnostic de néphrite hématurique serait pour lui dans ce cas un diagnostic erroné.

Ces dernières années, outre l'intérêt thérapeutique suscité par les nouvelles médications hormonales, vitaminiques et antihistaminiques, but des publications de Buchborn [14] 1952, Gillot [42] 1948, Keltsch [54] 1952, Kugelmass [55] 1951, Coste et Laurent [21] 1951, on constate que les avis restent partagés sur l'avenir des sujets atteints de néphrite purpurique.

C'est ainsi que Philpott [78] en octobre 1952, sur onze malades ayant présenté une telle affection, n'en compte que quatre en activité après un an.

Par contre, Clément D.-H. et Diamont [20], en mars 1953, font des atteintes rénales des complications sérieuses des purpuras. Il en est de même pour Levitt et Burbank [61-62] qui, en 1951 et 1953, publient un certain nombre de glomérulo-néphrites associées à un purpura de Schönlein-Henoch, qui ont toutes entraîné, dans les cas où elles n'ont pas provoqué la mort, des hématuries microscopiques comme séquelles.

Plus récemment encore, G. Mathé [69], en décembre 1954, écrit que « si le syndrome rénal du purpura rhumatoïde n'est pas constant, il est fréquent. Il consiste en une hématurie microscopique ou macroscopique, et dans la plupart des cas, il s'agit d'une glomérulo-néphrite vraie. Cette glomérulo-néphrite est généralement bénigne et les formes d'emblée graves sont exceptionnelles; néanmoins, le passage aux formes subaiguës ou chroniques est possible. Exceptionnel chez l'enfant, ce passage est plus fréquent chez l'adulte ».

Enfin, en janvier 1955, Richet [87] admet que l'apparition d'une hématurie au cours du purpura rhumatoïde traduit toujours l'existence d'une glomérulo-néphrite dont on retrouvera les autres stigmates urinaires, même après que les urines auront repris une teinte normale.

C'est là, dit-il, l'accident grave, car l'avenir de ces glomérulo-néphrites est sombre. Si les signes d'atteinte rénale peuvent disparaître, le plus souvent, ils persistent, et le potentiel évolutif de la maladie se révèle en quelques années par l'apparition d'une insuffisance fonctionnelle rénale rapidement sévère.

Les hypothèses pathogéniques restent toujours importantes.

Si le facteur allergique est le plus souvent incriminé (Rey

et Soubrié [86] en 1946, Ferru [33] en 1952, Ackroyd [1] en 1953, Barquet [8] en 1953), d'autres auteurs voient dans ce syndrome une autre origine, tel Inglese [49] en 1949, qui pense qu'un facteur vitaminique est en cause.

Comme nous pouvons le constater, si les néphrites purpuriques sont actuellement bien connues, elles restent encore la source de nombreux travaux.

ETIOLOGIE

Entreprendre l'étude étiologique des néphrites purpuriques, c'est faire celle des purpuras eux-mêmes et dans le cadre de notre thèse, celle du purpura rhumatoïde.

Affection de tous les âges, le purpura rhumatoïde est plus fréquent chez l'enfant et l'adulte jeune.

La survenue de néphrite n'est pas rare et Philpott [78] sur une analyse de quarante cas de syndrome de Schönlein-Henoch chez des enfants, en dénombre 19, soit 47,5 %, dont quatre évoluent après un an.

Cette complication semble plus fréquente chez les garçons que chez les filles dans la proportion de cinq pour trois. Nous retrouvons cette proportion dans nos observations : 10 garçons et 5 filles.

Pour certains auteurs, tels Ramond [81] et Jean Bernard [11], qui considèrent cette affection comme une maladie autonome, cette question étiologique ne se pose pas.

Pour d'autres, au contraire, et en particulier Portier [79] et Arlette Wehrlé [97], le purpura rhumatoïde « semble n'être qu'un syndrome clinique aux causes multiples ».

Nous ferons un rappel rapide de ces causes et nous essaierons de mettre en évidence celles d'entre elles qui, le plus souvent, entraînent secondairement une néphrite.

Le *facteur infectieux* est invoqué le plus souvent.

La plupart du temps, le germe en cause est le *streptocoque* et il semble que dans ce cas, un retentissement rénal du purpura doit être craint.

Deux belles observations de Portier [79 et 80], l'une de 1940, l'autre de 1949, confirment ce fait.

Dans les deux cas, le premier, à la suite d'une plaie souillée de la jambe gauche, le second à la suite d'une angine, s'est installé un purpura rhumatoïde d'allure infectieuse et fébrile secondairement compliquée de néphrite.

Le fait intéressant de ces observations se trouve dans la confirmation de l'origine infectieuse très probable qui fut apportée par l'examen bactériologique des urines.

Les deux fois, la présence du streptocoque en culture pure a pu être décelée.

La néphrite purpurique est une néphrite hématurique.

Dans l'étude étiologique que Sérane [88] a fait de cette dernière, cet auteur considère que le streptocoque hémolytique en est la cause dans les deux tiers des cas.

Ce facteur ne doit donc pas être négligé.

Dans cinq de nos observations, le purpura a été précédé d'une angine (observations n° 3, 6, 7, 8, 9) et dans deux d'entre elles, le streptocoque hémolytique a été mis en évidence au niveau de la gorge (observations n° 3 et n° 6).

La genèse staphylococcique a pu être incriminée par Desjeux [27], en 1936, et par Aubry, Laffargue et Portier [6] en 1949, dans une observation inédite.

Dans notre observation (n° 11), la culture des amygdales, dont l'exérèse fut suivie de l'amélioration considérable de la néphrite, montra la présence de staphylocoques et de pneumocoques.

Le gonocoque (a), le bacille dysentérique (b), les virus de la grippe (c) et du zona (d) ont aussi été signalés dans quelques observations.

Marchandise [67] rapporta un cas de purpura rhumatoïde comme complication d'une *cholécystite gangréneuse* (1934).

Ce dernier cas est à rapprocher de celui de Davis (1948) [24] et de celui qui s'est déclaré chez une jeune femme ayant une cholécystite lithiasique observé par Camelin (observation n° 5),

Manifestations de la primo-infection (Fontan et collaborateurs [35]), comme en font foi nos observations n° 2 et 8, où un virage de la cuti-réaction a précédé de peu les manifesta-

a) Gonococce... Thèse Mathieu, Paris 1883.

b) Germain et Morvan : Purpura rhumatoïde et dysenterie bacillaire. Bulletin Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1938, 843-846.

c) Germain A : Purpura rhumatoïde post grippal. Bulletin Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1935, 1736-1738.

d) Audibert et Paganelli : Zona généralisé accompagné de purpura-rhumatoïde. Marseille Médical, 25 juin 1936, I, pp. 841-846.

tions purpuriques et hématuriques pouvant survenir au cours de l'injection d'une simple dose de tuberculine comme l'ont observé J.-P. Soulier, Jacquelin et Turiaf [90] ou après vaccination B.C.G., dont notre observation n° 3 en est un bel exemple, le purpura rhumatoïde se voit souvent au décours d'une bacillose.

En Argentine, Rey et Soubrié [86] en ont publié 2 cas en 1945 ; Dagleish et Ansell [23], 5 en 1950 ; Levitt et Burbank [61], en 1953, en ont observé un cas suivi de néphrite chez un homme de 58 ans.

Bien d'autres facteurs ont été mis en évidence à côté du facteur infectieux. Ils sont d'ordre alimentaire, chimique et thérapeutique.

L'allergie alimentaire est signalée pour la première fois par Apert [5] en 1896.

Il s'agit d'un purpura rhumatoïde dû aux huîtres.

Par la suite, une sensibilité à divers aliments fut retrouvée par Osler [77] en 1914, Alexander et Eyermann [3] en 1929.

Ces derniers publient un cas de purpura avec glomérulonéphrite où le lait, le blé, les œufs étaient en cause.

En 1930, Barthelme [9] rapporte le cas d'une jeune femme qui, en un mois, développe un purpura rhumatoïde typique, dû à une hypersensibilité au jaune d'œuf et à la farine.

En 1936, Diamond [29] a observé 4 cas paraissant déclanchés par l'ingestion de chocolat.

Dutton [31], en 1938, cite le cas d'une femme de 59 ans atteinte de glomérulo-néphrite purpurique, dont la cause était le citron et les oranges.

En 1939, Malaguzzi-Valeri [66] rapporte l'observation d'un purpura rhumatoïde avec albuminurie et hématurie chez un enfant de 10 ans allergique à la chair de poulet.

Le jeune malade de Brown [13], en 1946 qui, à plusieurs reprises présenta des crises abdominales associées à une éruption purpurique et chez lequel on découvrit une albuminurie voisine de un gramme et une cylindrurie, avait mangé des tomates la veille de chaque crise.

La même cause est invoquée dans un cas de Gairdner [38], en 1948. Dans notre observation n° 1, l'ingestion de lait semble déclancher les poussées purpuriques cutanées et abdominales.

Certains produits chimiques sont responsables de l'apparition de purpuras rhumatoïdes. Le rôle de la quinine a été signalé par Apert [5], par Shrager et Kean (*).

Davis et Saunders [25] ont rapporté un cas secondaire à l'ingestion d'iodure.

Di Porto [30] retrouve en 1945, à l'origine d'un purpura, l'atébrine. La pénicilline (Anderson [4], 1947), les sulfamides (Foffani [24], 1947), l'aspirine, le salicylate, la belladone, le bismuth, la phénacétine, le chloral ont pu aussi le provoquer.

Bien que Pasteur Valléry-Radot [94] ait écrit que, dans la maladie du sérum, l'érythème purpurique est exceptionnel, quelques observations en ont été publiées (Mouledous et Bertrand, 1947 [72]). *Les vaccinations* sont aussi une cause possible, vaccination anti-typhique (Wintrobe [100]), anti-variolique (Heaton [46], et Weingartner [98]), et anti-diphtérique (Jelke [50]).

Dans les observations de Heaton [46] et Jelke [50], une atteinte rénale fugace avec hématuries a été rapportée.

Fournier [37], en 1951, a vu survenir un purpura rhumatoïde avec syndrome oclusif ayant cédé à la novocaïne à la suite d'injection de vaccin mixte anti-diphtérique-anti-tétanique. Arlette Wehrlé [97] signale enfin que des *facteurs physiques* (chaleur, rayons ultra-violets, efforts physiques) et *endocriniens* peuvent être retrouvés à l'origine du purpura rhumatoïde.

« En fait, en France, comme l'écrit Georges Mathé [69], l'immense majorité des cas de maladie de Henoch-Schönlein apparaissent sans cause décelable : nulle intoxication, nulle infection évidente. »

Georges Mathé [69] se rallie ensuite l'hypothèse de Whitby et Britton [99] qui rendent responsable d'un bon nombre de cas de la maladie, une infection atténuée, singulièrement une streptococcie pharyngée.

« Les nombreuses similitudes entre purpura rhumatoïde et glomérulo-néphrites (qui, on le sait, relèvent fréquemment d'une pareille cause), le fait qu'une telle néphropathie soit si souvent associée au purpura dans la maladie de Schönlein-Henoch, le fait encore que du purpura (type rhumatoïde) soit parfois observé au cours des glomérulo-néphrites aiguës (Jones et Moore [53]), peuvent faire attribuer à cette théorie, un certain crédit et plus de faveur qu'aux précédentes. »

(*) Shrager et Kean (B.-H.) : Am. J. Méd. Sc. 1946, 212, p. 54.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de la néphrite purpurique montre qu'il s'agit dans la plupart des cas d'une atteinte diffuse des deux reins. Les lésions portent à la fois sur les glomérules, sur les épithéliums et sur le tissu interstitiel (Hutinel [48]). Toutes les études anatomo-pathologiques concordent pour nous affirmer cette notion et en particulier celles de Moussous [73], 1891, de Watson [96] 1903, de Lippman [63] 1912, de Gauthier [39] 1935, et plus récemment celles de Zothe [102], de Rathery et Derot [82], de Langeron et Nolf [58], de Levitt et Burbank [62].

Les reins sont le plus souvent augmentés de volume. Leur poids approche ou dépasse 150 grammes. Leur décapsulation est habituellement facile. Leur surface montre fréquemment de petites hémorragies. A la coupe, la tranche de section offre une teinte blanche jaunâtre, surtout au niveau de la zone corticale, augmentée d'épaisseur. Ce sont toutes les apparences du gros rein blanc.

L'étude microscopique des pièces d'autopsie a permis de connaître l'aspect histologique des lésions.

Les glomérules peuvent présenter des aspects variés.

« Dans la plupart des cas, ils présentent une transformation fibroïde avec fusion des anses vasculaires (Moussous). »

Les bouquets capillaires augmentés de volume sont comprimés par une multiplication de néo-cellules conjonctives en continuité avec le tissu conjonctif extra-capsulaire.

Quelquefois, on observe des bourgeons cellulaires prolifératifs de la capsule de Bowman qui l'unissent aux éléments vasculaires. Les glomérules peuvent être complètement sclérosés ou en voie de nécrose avec une infiltration massive de polynucléaires.

Les tubes présentent, eux aussi, une atteinte particulièrement nette.

« Les tubes contournés sont souvent dilatés. Leur épithélium de revêtement est abrasé, les cellules sont gonflées et granuleuses » (Moussous).

Ils contiennent des cellules desquamées formant des cylindres épithéliaux, des cellules détruites, éléments des cylindres granuleux, des masses albumineuses ou cylindres hyalins et du sang, cylindres hématiques.

« Les anses de Henlé et les tubes droits sont très souvent gorgés de globules sanguins » (Moussous).

Les tubes peuvent également être le siège d'une nécrose et on trouve alors au niveau des zones d'infarcissement des infiltrations de polynucléaires neutrophiles. Quelquefois, leur épithélium présente une atrophie importante.

Le tissu interstitiel est soit intact, soit d'aspect inflammatoire, avec la présence d'infiltrats de cellules rondes (lymphocytes, plamocytes ou mononucléaires), prédominant dans les espaces sous-capsulaires, autour des glomérules et des vaisseaux. Dans ce dernier cas, on observe une congestion intense autour de ces foyers avec la possibilité de petites hémorragies.

Les artères interlobulaires, les arcades artérielles et les artères du cortex rénal présentent fréquemment un épaississement fibreux considérable de leur intima, étouffant leur lumière. On note au niveau de la paroi de quelques vaisseaux une infiltration de lymphocytes et de polynucléaires avec une dégénérescence fibrinoïde de l'intima.

Si nous comparons ces aspects à ceux décrits par P. Ravault [83], dans sa classification anatomo-pathologique des néphrites, nous constatons qu'ils s'apparentent à ceux des glomérulo-néphrites hématogènes chroniques communes.

Dans la classification d'Oberling [75], les néphrites purpuriques représentent un état intermédiaire entre les néphrites épithéliales et les néphrites glomérulo-vasculaires subaiguës avec endocapillarite et capsulite.

Voici à titre d'exemples, quelques comptes-rendus anatomo-pathologiques de néphrites purpuriques relevés dans les diverses publications :

1. *Compte rendu de Moussous* (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Mars 1891, p. 62).

Les deux reins sont à peu près égaux comme volume, le droit

pèse 140 grammes, le gauche 150 grammes. La décortication s'opère facilement. La surface de la coupe offre une teinte blanche jaunâtre, surtout au niveau de la zone corticale augmentée d'épaisseur. Ce sont toutes les apparences du gros rein blanc sauf l'augmentation de volume qui est peu marquée.

L'examen histologique m'a permis de reconnaître les altérations d'une néphrite diffuse, c'est-à-dire portant sur tous les éléments de l'organe (glomérules, tissu conjonctif, appareil tubulaire).

Les glomérules sont inégalement frappés, beaucoup d'entre eux présentent une transformation fibroïde marquée avec fusion des anses vasculaires. Surtout la capsule est considérablement épaissie, infiltrée de noyaux. Il existe une périglomérulite très nette et des noyaux en abondance autour des vaisseaux et dans les espaces intertubulaires.

Les tubes contournés, dont un grand nombre sont dilatés, contiennent de nombreux cylindres hyalins colorés en rose par le carmin. Leur épithélium de revêtement est abrasé, les cellules sont gonflées et très granuleuses, peu distinctes les unes des autres ; les déchets épithéliaux encombrant la lumière du canalicule.

Sur des préparations traitées à l'acide osmique, on constate sur un grand nombre de tubes la dégénérescence graisseuse des épithéliums. Les anses de Henlé et les tubes droits sont beaucoup moins altérés, mais nombre d'entre eux sont gorgés de globules sanguins ; sur d'autres points, il y a de petites hémorragies interstitielles. On n'a jamais prouvé les réactions de la dégénérescence amyloïde.

2° *Compte rendu de Gauthier* (Thèse Paris 1935). — Observation 43.

Le rein présente d'importantes altérations des tubes contournés où l'on trouve des lésions de cytolysé à ses diverses phases, des lésions d'atrophie et de transformation tubulaire semblables à celles qui existent dans les néphrites chroniques. Et fait curieux, à noter par endroits de minuscules abcès miliaries.

Les glomérules présentent même de la rétraction avec par place une atrésie complète. Les vaisseaux sont très dilatés, mais leur paroi ne présente pas d'altération particulière.

Macroscopiquement : reints petits, blancs, non décapsulables, couverts de cicatrices.

3° *Compte rendu de Rathery et Derot* (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1934, pp. 1.430-1.438).

Les examens histologiques des reins montrent :

1° Des lésions de cytolysé analogues à celles des néphrites expérimentales ;

2° Des phénomènes d'atrophie et de transformation tubulaire analogues à ceux existant dans les néphrites chroniques ;

3° Une infiltration inflammatoire rappelant ce que l'on observe au cours des septicémies.

4° *Compte rendu de Langeron et Nolf* (Presse Médicale, 11 juin 1949 ; n° 38, p. 520).

Les auteurs trouvent :

Sur un fond scléreux, probablement ancien, une atteinte inflammatoire récente, à prédominance glomérulaire, altération du bouquet capillaire, petites hémorragies intra-vasculaires, congestion et hémorragies interstitielles.

5° *Compte rendu de Levitt et Burbank* (Cas n° 5, Ann. Int. Med. déc. 1951, 35, n° 6, 1.374-1.382).

Chaque rein pèse 150 gr. La capsule se détache avec difficulté découvrant une surface corticale pâle avec des piquetés brunâtres. A la coupe : la surface de section est plus pâle qu'habituellement.

Examen microscopique : les glomérules sont pauvrement vascularisés et partiellement remplacés par du tissu fibreux. La capsule de Bowman contient par endroits des hématies. Des dépôts d'hémosidérine se trouvent à l'intérieur des lumières des tubes corticaux et médullaires. Les artères intertubulaires, celles des arcades et les autres artérioles de la corticalité présentent un épaississement fibreux de leur intima avec une lumière étroite. Il existe au niveau du cortex rénal des zones de nécrose récente des tubes et des glomérules. Ces zones d'infarctus sont infiltrées de polynucléaires. Nombre de tubes de la corticalité sont le siège à des degrés variés d'atrophie épithéliale et sont fréquemment séparés par une masse de tissu fibreux interstitiel prolifératif qui est quelquefois infiltré par de nombreux lymphocytes.

Conclusion : glomérulo néphrite subaiguë avec endartérite et infarctissement récent du rein.

Cette étude anatomo-pathologique qui nous montre l'atteinte diffuse et chronique du parenchyme rénal au cours des néphrites purpuriques, explique les raisons pour lesquelles nous devons rester très réservés lorsque les examens cliniques affirment leur existence.

Ces aspects anatomiques sont ceux que l'on observe dans les cas de néphrites ayant entraîné la mort. A un stade antérieur ou dans les cas stabilisés, les lésions anatomiques peuvent être comparables à celles que Sérane [88] a décrit à propos des néphrites chroniques hématuriques. Cette affirmation reste cependant dans le domaine de l'hypothèse, car nous n'avons trouvé aucun document anatomique pouvant confirmer ces dires.

« Dans les néphrites chroniques hématuriques, les lésions sont parcellaires ou focales, elles siègent essentiellement au niveau du glomérule.

La lésion glomérulaire est d'intensité variable, soit discrète, réduite à des phénomènes congestifs exclusifs, soit de type dégénératif, limitée à une fraction d'anse.

Ce dernier aspect ne serait pas fréquent et le plus souvent l'ensemble du bouquet vasculaire est lésé, réalisant les images suivantes :

— A un premier stade, l'ensemble du glomérule est augmenté de volume. L'anse vasculaire, siège d'une prolifération nucléaire modérée, est légèrement gonflée et gorgée d'hématies, le stroma conjonctif est épaissi.

— A un degré de plus, les anses sont le siège d'une forte prolifération nucléaire ; elles sont épaissies par l'œdème et une forte augmentation du stroma conjonctif.

Les cellules endothéliales sont tuméfiées. Au niveau de certains glomérules, une large fraction d'anse est agglutinée, en voie d'hyalinisation ; en ce point, elle entre en coalescence avec le feuillet capsulaire dont l'épithélium a proliféré ; la capsule conjonctive est épaissie. Par places, l'atteinte glomérulaire est très profonde ; le bouquet vasculaire est hyalinisé en totalité et la capsule conjonctive très épaissie a un aspect fasciculé.

Certes, le glomérule n'est pas toujours le seul élément lésé. On remarque souvent une ébauche d'atteinte artériolaire : épaissement des parois, légère hyalinisation, discrète endartérite.

Par places, le tissu conjonctif est quelquefois infiltré par de petits amas de cellules rondes.

Les tubes peuvent être légèrement altérés. Mais ces lésions sont tout à fait au second plan en face de la glomérulite, tout au moins pendant une période assez longue de la maladie » (Sérane [88]).

Si nous tenons compte de ces aspects, nous pouvons concevoir l'évolution anatomo-pathologique de la néphrite purpurique de la manière suivante :

Au début, il s'agirait de glomérulite en foyers qui pourrait se stabiliser ou évoluer.

Cette évolution se ferait ensuite dans la multiplication des foyers de glomérulite et dans l'atteinte des autres éléments du rein aboutissant à une insuffisance rénale mortelle.

PATHOGENIE

La pauvreté habituelle des signes biologiques hématiques des néphrites du syndrome de Schönlein-Henoch ont poussé les pathogénistes à orienter leur recherche dans d'autres voies. Dans ces néphrites hématuriques en effet, « les anomalies vasculo-sanguines n'ont qu'un rôle très secondaire et ne constituent nullement le lien pathogénique commun unissant les hématuries des néphrites » (Sérane [88]).

La péliose rhumatismale, avec ses manifestations cutanées, articulaires, abdominales et rénales est une entité clinique nettement individualisée qui a incité Langeron, Nolf et Destombes [59], de Lille, en 1950, à la rapporter à *un syndrome d'irritation sympathique*.

Depuis longtemps, le rôle du système neuro-végétatif avait été soupçonné en particulier par Couty [22] en 1876, puis Faisans [32], Grenet [43] et surtout Castex Mariano qui, en 1924, avait décrit des lésions des fibres et des ganglions sympathiques, mais « ces auteurs invoquaient l'action du sympathique comme mécanisme pathogénique de la lésion « purpura », sans s'occuper de la pathogénie de la maladie. Au contraire, les belles expériences de Reilly [84] et de ses collaborateurs ont permis de réaliser une maladie expérimentale qui ressemble énormément au purpura rhumatoïde avec les éléments cutanés, les lésions abdominales et rénales, en appliquant sur les régions diverses du sympathique (abdomen, thorax, cou), des produits irritants divers (toxines, poudres inertes, excitations mécaniques ou électriques) ». Tenant compte de ces données expérimentales et utilisant les constatations cliniques, anatomiques et biologiques faites chez l'homme, les auteurs lillois comprennent la néphrite purpurique comme suit :

« Le point de départ est constitué par une irritation de nature variable le plus souvent indéterminée.

« Cette irritation sympathique va provoquer les symptômes cliniques de la façon suivante :

« L'éruption purpurique est le fait de phénomènes vasodilatateurs capillaires avec rupture vasculaire succédant à une vaso-constriction artériolaire.

« Les phénomènes rénaux tiennent avant tout à une vaso-constriction glomérulaire, avec hématuries microscopiques, suivie ultérieurement par conséquence vasculaire de troubles tubulaires, type de la néphrose vaso-motrice de May.

« Au début, le phénomène est dynamique, réversible, mais s'il se prolonge, il peut s'en suivre, en vertu d'une loi bien connue des lésions anatomiques définitives avec néphropathies progressives. La topographie rigoureusement symétrique, parfois métamérique ou radiculaire de l'éruption pétéchiale est pour J. Bernard [11], un des arguments les plus valables en faveur de cette théorie. »

A côté de cette hypothèse de l'irritation du sympathique, *la théorie allergique* est soutenue par les auteurs anglo-saxons, par Arlette Wehrle [97], par Debré et Lamy [26].

Il existe en effet des cas manifestes de purpura rhumatoïde et de néphrite où un allergène alimentaire, chimique ou thérapeutique est en cause. Dans ces cas, une intra-dermo réaction à l'antigène incriminé est quelquefois positive. « Une indication intéressante peut aussi être fournie par l'indice de Vaughan, leucopénie qui fait suite au conflit provoqué par la substance nocive. »

Cette hypothèse immunologique est aussi défendue par Mathé [69] qui invoque en sa faveur la diminution assez fréquente du pouvoir histaminopexique du sérum, l'éosinophilie assez fréquente, l'aspect inflammatoire plus de type allergique que de type infectieux direct, les reproductions expérimentales à partir de sérum anti-endothéliaux.

Levitt et Burbank [62] ont apporté un élément confirmatif de cette hypothèse en observant à l'examen histologique d'un cas de néphrite purpurique mortel, des « lésions artérielles disséminées, semblables à celles produites par un conflit antigène-anticorps chez les animaux de laboratoire ».

Il en est de même pour Stéfanini et Mednicoff [92] qui ont mis en évidence dans un cas de maladie de Schönlein-Henoch, la présence dans le sérum « d'un agent anti-vaisseau ».

Selon cette hypothèse allergique, la glomérulo-néphrite et le purpura sont « la conséquence d'un conflit immunologique déclenché par une infection à distance du rein » et des capillaires cutanés et se poursuivant entre les anticorps, les glomérules rénaux et les capillaires.

Ces deux hypothèses d'irritation sympathique et allergique sont le plus couramment admises et les auteurs tendent à y grouper les facteurs pathogéniques les plus divers. Malgré cela, d'autres pensent qu'il peut y avoir une agression directe de d'autres pensent qu'il peut y avoir une *agression directe de substances toxiques sur le rein*. Ainsi Portier [79], distingue du purpura rhumatoïde et la néphrite qui en est la complication.

« Le substratum de la Péliose rhumatismale se trouve dans les capillaires. Bien différente semble être la néphrite. Il s'agit d'une toxi-infection redoutable qui touche tous les éléments du rein.

La néphrite complique surtout les purpuras rhumatoïdes dont l'origine infectieuse apparaît démontrer alors qu'elle complique rarement les autres. »

Si nous tenons compte de cette étude pathogénique et de l'étude étiologique que nous avons fait précédemment, il apparaît que dans le mécanisme étiopathogénique de la néphrite purpurique, l'élément infectieux joue un rôle particulièrement important. Cet élément infectieux, où domine le streptocoque, déclencherait les troubles rénaux, soit directement par l'action nécrosante locale de ses toxines, soit indirectement par l'irritation du système sympathique ou par la création d'un conflit immunologique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1, recueillie dans le service de Monsieur le Professeur Bernheim.

Résumé : *Purpura rhumatoïde grave, néphrite hématurique, persistance 4 ans plus tard d'une albuminurie résiduelle.*

M... Andrée, 8 ans, est hospitalisée le 15 mars 1951 pour purpura rhumatoïde avec manifestations intestinales.

— Début février 1951, l'enfant présente des frissons, un fébricule et une éruption purpuriques des membres supérieurs.

Huit jours après : œdèmes non douloureux des mains.

Hospitalisée le 16 à l'hôpital de Chambéry, les examens hématologiques sont normaux en dehors d'une leucocytose à 15.300 et une vitesse de sédimentation de 33 %. Malgré K. thrombyl-escosyl-lugocalcium, l'état reste inchangé.

Fin février, apparition de vomissements, de coliques abdominales et de sang dans les selles, l'examen radiographique digestif est normal.

Le 10 mars, œdème de la face, cytologie et chimie urinaires normales. L'enfant est alors envoyé dans le service.

A l'entrée, on ne retient qu'un ictère infectieux bénin, un an avant, dans les antécédents de l'enfant.

A l'examen, purpura intense des membres supérieurs et des fesses, œdème des mains et de la face, surtout palpébral rappelant l'œdème de Quincke.

Température à 37°8. — T.A. à 10,5/6,5. — Signe du lacet positif. *Présence d'albumine (0,30 gr.) d'hématies et de cylindres hyalins dans les urines.*

Azotémie à 0,35 % ; bilan de la coagulation normal.

Anémie à 3.700.000 et leucocytose à 10.300 avec discrète polynucléose. Examen somatique normal par ailleurs. Devant ce purpura vasculaire pur dont l'étiologie échappe (pas de médication, pas de sérum, cuti-réaction négative), institution d'un traitement purement pathogénique (vitamines P et C, antihistaminiques), auquel on ajoute de la pénicilline, du fait de la température.

6 avril 1951 : persistance des poussées purpuriques avec éléments cutanés et hémorragie intestinale survenant surtout le ma-

tin. (On a fait le 19 mars, du fait de l'anémie, une transfusion de 250 cc.) On pense à une intolérance lactée et le lait est supprimé. Pendant 3 jours, pas de nouvelles poussées. Le matin suivant, administration de lait par erreur : apparition dans les heures qui suivent, de douleurs abdominales, d'éléments purpuriques sur les membres, d'un signe du lacet très positif.

15 mai 1951 : disparition des douleurs abdominales et des hémorragies digestives, mais persistance des poussées purpuriques cutanées, surtout aux extrémités, malgré sirop de Phénergan. Le signe de lacet est positif par intermittence. Les urines sont hématuriques. Une fois il a été trouvé quelques cylindres granuleux.

La tension est à 10/5.

27 juin 1951 : l'enfant va mieux, poussées purpuriques plus rares. Signe de lacet toujours positif et persistance de nombreuses hématies dans les urines.

Epreuves de dilution et concentration normales.

L'enfant qui s'était levée est remise au repos.

31 octobre 1951 : persistance d'albumine et d'hématies dans les urines, malgré le repos au lit, le traitement vitaminique P et C, l'ablation des amygdales.

L'enfant est autorisée à retourner dans sa famille où seront poursuivis repos et escosyl.

10 mars 1952 : nouveau séjour pour bilan.

Depuis sa sortie, l'enfant n'a présenté ni éruption, ni douleurs abdominales, ni hématurie macroscopique.

Le signe de lacet est toujours positif, la T.A. à 11,6, présence d'albumine (1,2 gr.) et de quelques hématies dans les urines.

L'enfant rentre dans sa famille avec un régime élargi et le lever progressif est autorisé.

16 juillet 1952 : 3^e séjour pour bilan.

Persistance d'albumine (0,7) et d'hématies dans les urines. Signe du lacet négatif, l'enfant est envoyée à Saint-Nectaire.

23 octobre 1952 : 4^e séjour pour bilan.

Amélioration passagère de l'enfant par la cure de Saint-Nectaire, mais actuellement, bilan rénal identique à celui pratiqué avant le séjour. Il s'agit d'une néphrite hématurique dont la seule thérapeutique à envisager est le repos au lit jusqu'à disparition des hématuries.

17 avril 1953 : 5^e séjour pour bilan.

Présence d'albumine (0,60 gr.) de nombreuses hématies et de rares cylindres granuleux dans les urines. Régime sec pendant 10 jours et repos au lit. Epreuves de dilution et concentration restent normales. L'enfant sort le 13 juin pour un nouveau séjour à Saint-Nectaire.

15 octobre 1953 : 6^e séjour pour bilan.

Après la cure à Saint-Nectaire, présente de 0,48 gr. d'albumine et d'assez nombreuses hématies dans les urines.

2 octobre 1954: 7^e séjour.

L'enfant a fait un nouveau séjour à Saint-Nectaire. Actuellement, l'état fonctionnel du rein est excellent. Il persiste une albuminurie discrète, mais les différentes épreuves fonctionnelles glomérulaires et tubulaires sont rigoureusement normales.

Signe du lacet négatif ; T.A. à 9,5/6.

OBSERVATION N° 2, recueillie dans le service de M. le Pr. Bernheim.

Résumé : *Purpura cutané abdominal après virage de cuti-réaction.*

Néphrite hématurique.

Echec du traitement hormonal.

Développement d'une staphylococcie qui aggrave la néphrite.

R... Yves, 8 ans, est hospitalisé le 5 juin 1954 pour purpura des membres inférieurs et vomissements sanglants entraînant un état de déshydratation.

Le 2 juin 1954 : l'enfant présente un hématome spontané de la cuisse gauche, suivi de l'apparition d'éléments purpuriques sur les membres inférieurs, puis les membres supérieurs ; température normale.

Le 5, l'enfant présente des vomissements et rapidement un syndrome d'hypochlorurémie.

Il est alors hospitalisé.

A l'entrée, on retient un virage de cuti-réaction récent des 2 sœurs du malade. La sienne qui s'était négativée après B.C.G. pratiqué à l'âge de 3 semaines, est redevenue au même moment positive sans aspect radiologique pulmonaire anormal. L'enfant est un petit insuffisant hépatique et se fait souvent des ecchymoses.

Les examens pratiqués montrent un bilan de la coagulation normal, une plasmocytose médullaire importante, la présence d'albumine (0,10 g.) et de quelques hématies dans les urines, une hyperglycorachie à 1,08 et surtout un état de déshydratation avec hémoccentration et hypochlorurémie qui entraîne une réhydratation dirigée.

Le 6, amélioration, plus de vomissements.

Dans la nuit du 6 au 7 : œdèmes généralisés ; T.A. à 13/10 ; urines hématuriques ; l'enfant reçoit 20 cc. de sérum glucosé hypertonique.

Le 8 juin : vomissements et à 20 heures, crise convulsive de 5', qui cède à la thérapeutique (largactyl, gardénal, sérum sucré et salé hypertonique).

Le lendemain, albumine (3,3 gr.), nombreuses hématies et leucocytes dans les urines. L'enfant présence en outre une constipation opiniâtre sans ballonnement abdominal.

Une radiographie simple du tube digestif pratiquée est sensiblement normale. Un lavement au sérum salé hypertonique objective un méloena de moyenne importance.

Le 10 juin : hémorragie intestinale de sang noir, urines hématuriques, persistance des vomissements.

Un nouveau bilan hématologique montre une anémie à 3.480.000 et une leucocytose à 32.100 avec polynucléose.

On continue la réhydratation + lobamine + thrombase I. M.

Le 14 juin : l'enfant va mieux, mais se plaint toujours du ventre. Ses selles sont toujours noires ; éléments purpuriques fins des mains et des plis articulaires ; urines d'aspect normal, mais gros disque d'albumine à l'examen chimique, nombreuses hématies et cylindres hyalins à l'examen cytologique. Il existe un souffle type infundibulo-pulmonaire. L'enfant est mis à la Cortisone.

Le 19 juin : l'existence d'un signe de Jossierand, la grosse plamocytose médullaire du début, le taux élevé des antistreptokinases (multipliés par 10) et antihyaluronidases (40.500) fait discuter l'anorganicité du souffle systolique, cependant l'électro-cardiogramme est normal. Pas de modifications des urines.

Le 28 juin : l'enfant a reçu 1,8 gr. de Cortisone depuis le 14 juin. Les urines sont restées inchangées et l'apparition d'œdèmes malléolaires, puis des bourses fait cesser le traitement hormonal. Une staphylococcie cutanée imposant un traitement à l'érythromycine a entraîné d'autre part une reprise évolutive de la néphrite avec des urines albumineuses (1,8 gr.) contenant de nombreuses hématies, quelques cylindres hyalins et granuleux.

6 juillet : poussée thermique à 39°6, de cause indéterminée ; anémie à 2.660.000, hémocultures stériles ; les œdèmes ont disparu, mais l'albuminurie, l'hématurie et la cylindrurie persistent.

19 juillet : l'enfant va bien, pas d'œdème ; T.A. : 10/6 ; au cœur, le souffle est inchangé. Dans les urines, 0,30 gr. d'albumine, nombreuses cellules pavimenteuses, quelques leucocytes, nombreux cylindres hyalins et granuleux. L'enfant part avec un régime déchloruré strict et de l'érythromycine. On arrête le Rimifon commencé peu après l'entrée.

OBSERVATION N° 3, recueillie dans le Service de M. le Pr. Bernheim.

Résumé : *Purpura rhumatoïde après B.C.G.*

Néphrite hématurique.

Echec du traitement hormonal.

Amélioration par autohémothérapie.

P... Eliane, 15 ans, est hospitalisée le 20 avril 1954 pour purpura rhumatoïde.

Le 12 avril, l'enfant est anorexique et asthénique.

Le 15, apparaît un purpura intense des jambes, puis des cuisses, du dos et des membres supérieurs, s'accompagnant de malaise général avec courbatures, arthralgies, gastralgies et douleurs abdominales.

Le 17, l'enfant pâle présente 4 selles noires avec filets sanglants.

Le Dr Fisher appelé, conseille un traitement coagulant (synkavit, thrombase, calcium).

Les 18 et 19, apparition d'ecchymoses sous-palpébrales.

Le 20, hospitalisation.

A l'entrée, on apprend que l'enfant a eu une angine à mardi-gras et a reçu le B.C.G. fin mars.

L'examen révèle le tableau précédent et une angine à points blancs. La T.A. est à 13/7,5, les examens hématologiques montrent une leucocytose à 21.600 ; le myélogramme est de type infectieux. Il existe des colonies de streptocoques hémolytiques sur le prélèvement de gorge, de staphylocoques blancs sur celui du nez, les taux d'antistreptokinase et d'antihyaluronidase sont normaux, le bilan de la coagulation est normal. Dans les urines, pas d'albumine, mais nombreuses cellules pavimenteuses, quelques leucocytes et hématies.

Le Dr François conclut : purpura rhumatoïde intense avec angine installé 21 jours après un B.C.G.

Traitement : Salicylate, 6 gr. ; vitamine C et P ; phénergan.

Le 28 avril, l'aspect purpurique vineux est surtout maintenant de type urticarien, sauf sur le ventre. Les douleurs articulaires et abdominales persistent avec entérorragies. Les urines sont hématuriques, contiennent de l'albumine (0,75 gr.), quelques hématies et leucocytes, de nombreuses cellules pavimenteuses.

29 mai : l'état de l'enfant est stationnaire. Il se produit régulièrement de nouvelles poussées purpuriques affectant une allure en relief et s'accompagnant de troubles de l'état général. Les urines sont toujours hématuriques et l'enfant a maigri.

Du fait de la notion du B.C.G., le Pr. Bernheim fait donner 4 comprimés par jour de Rimifon à l'enfant.

On avait donné du nucléinate de soude sans succès. Le régime sec est remplacé par le régime demi-sec.

4 juin 1954 : Malgré le Rimifon, les poussées purpuriques continuent, les urines sont toujours hématuriques ; malgré l'atteinte rénale, le problème de la Cortisone se pose.

8 juillet 1954 : l'enfant a eu de la cortisone, 150 mgr. pendant 9 jours, puis 100 mgr. pendant 6 jours. Elle semblait efficace les

premiers temps, entraînant une disparition des éléments de type urticarien, mais l'enfant s'étant levé hier pour un bilan rénal (montrant une albuminurie persistante à jeûn et après alimentation, couché et levé), importante poussée purpurique ce matin sur les membres inférieurs et l'abdomen. On fait de l'autohémothérapie.

17 juillet : après échec des thérapeutiques suivantes (calcium, vitamine C et P, salicylate et nucléinate de soude, phénergan et M.G. Lumière, cortisone, streptomycine, rimifon), on met l'enfant à l'autohémothérapie : coïncidence, on a une efficacité après 4 autohémothérapies avec pour la première fois disparition des poussées. L'enfant sort.

5 octobre 1954 : nouveau séjour pour bilan.

L'amélioration a été constante depuis le 17 juillet. L'examen des urines montre une discrète albuminurie à 0,04 et de rares hématies. L'enfant sort le 10 octobre.

OBSERVATION N° 4, recueillie dans le service de M. le Pr. Bernheim.

Résumé : *Purpura rhumatoïde.*

Néphrite hématurique.

Amélioration après un an d'évolution.

C... Alain, 9 ans, est hospitalisé le 19 juillet pour purpura des membres inférieurs, arthralgies, asthénie et température.

Le 20 juin : l'enfant présente un purpura des chevilles avec des arthralgies diffuses (coudes, poignets, genoux, chevilles), des douleurs lombaires et abdominales qui l'empêchent de dormir. La température varie entre 37°5-38. L'enfant transpire, maigrit, a des selles fréquentes. Une anorexie totale persistant depuis 3 jours, il est hospitalisé.

A l'entrée, on apprend que l'enfant est ancien prématuré, né à 7 mois de grossesse, pesant 750 gr. à l'accouchement. Il s'élève facilement jusqu'à 5 ans. A cet âge, il présente une « déviation des genoux » et son état hypotrophique fait qu'il est envoyé 27 mois en 3 ans à Giens. La cuti-réaction tuberculinique y a toujours été positive sans manifestation radioscopique pulmonaire.

A l'examen, enfant pâle, au teint basané, apyrétique en mauvais état général présentant des taches purpuriques localisées aux régions malléolaires.

Les arthralgies persistent aux membres supérieurs. L'enfant accuse des douleurs lombaires bilatérales. Il n'y a pas d'angine et l'examen somatique général est par ailleurs normal. T.A. : 13.

Le signe du lacet est positif.

Le bilan de coagulation (temps de saignement : 2'5 ; temps de coagulation : 10' ; nombre de plaquettes normal), est normal.

L'azotémie est à 0,15 gr. %₁₀₀, présence d'albumine (1 gr.), de

nombreuses hématies lysées et en amas et de leucocytes dans les urines. Un traitement (Pénicilline + gentisate de soude) est institué.

19 août 1952 : Docteur François : ce garçon a fait une histoire de purpura rhumatoïde accompagné de néphrite hématurique.

Il garde un signe de lacet positif, n'a plus de purpura cutané. La néphrite est en voie d'amélioration (0,30 gr. d'albumine, nombreuses hématies et cylindres granuleux dans les urines). Il persiste une hypertension à 12,5. Le fond d'œil montre des artères un peu tortueuses et un très léger œdème.

Les bruits du cœur sont un peu claqués, mais l'E.C.G. normal. On arrête le traitement et on met l'enfant au régime demi-sec.

20 septembre 1952 : après 3 semaines de régime sec, la tension est tombée à 10,5/6. L'œdème du fond d'œil a disparu.

Quelques hématies persistent dans les urines. On réintroduit une alimentation normale sans sel ni viande pendant 8 jours avec 150 gr. d'eau.

27 septembre 1952 : l'enfant va bien, mais a pris 700 gr. et sa tension est remontée à 12/7,5.

On continue le régime demi-sec.

29 octobre 1952 : 0,15 gr. d'albumine, quelques cellules rondes, quelques hématies et leucocytes dans les urines.

L'enfant sort.

24 janvier 1953 : 2^e séjour.

L'enfant présente toujours des hématies et de l'albumine dans ses urines. Les épreuves de dilution et concentration sont normales.

23 juillet 1953 : 3^e séjour.

Quelques traces d'albumine, rares cellules pavimenteuses et leucocytes dans les urines. Epreuves de dilution et concentration normales. Epreuve à la phénolsulfanophtaleine normale.

L'enfant retourne chez lui.

OSBEVATION N° 5.

Observation d'un Purpura rhumatismal guéri par la salicylothérapie endoveineuse.

Par M. M.-A. Camelin, J. Vailhe et Bérène.

Lyon Médical n° 30 du 27 juillet 1952.

Observation (XXXIII) A.F. 1952.

Madame J... Marie-Louise est une jeune femme de 30 ans, mère de deux enfants de 6 et 2 ans, qui est admise le 27 janvier 52 dans le service de médecine de l'hôpital des Genettes avec le diagnostic

de Purpura rhumatismal à hémoculture stérile, hémorragies, lithiase biliaire.

De fait, cette malade qui a eu dans l'enfance, rougeole, varicelle et coqueluche, souffre depuis 6 ans de la région hépato-vésiculaire. Des radiographies pratiquées en novembre 51 à Valence (D^r Anres et Grimaud) ont décelé une cholécystite lithiasique manifeste, pour laquelle l'intervention était envisagée au printemps.

Brusquement, le 10 janvier 1952, installation d'une pyrexie attribuée à une affection saisonnière. L'un de nous vit la malade pour la première fois le 19 janvier et note la présence de taches purpuriques aux avant-bras et à la jambe gauche, quelques arthralgies, épistaxis, ménorragies, signe du lacet positif accompagnant un état général néanmoins bien conservé. Le diagnostic de Purpura rhumatismal est porté et le traitement institué (Pénicilline et rutine).

La température est à 39°2, la vitesse de sédimentation est à 23 mm. la première heure. Le 21, la température atteignant 39°8, la pénicilline est remplacée par l'*auréomycine* à raison de 2 gr. par jour. Le 23, il est pratiqué une hémoculture qui est négative, un séro-diagnostic qui est négatif pour les affectations TAB et la méli-tococcie. Le signe du lacet est devenu négatif, mais une spléno-mégalie douloureuse débord de 2 travers de doigt le rebord costal, en même temps qu'une stomatite herpétique apparaît.

Les 4 jours suivants, malgré une baisse de la température au dessous de 39°, l'état général s'aggrave, l'abdomen devient douloureux et les pétéchies sous-ombilicales apparaissent à gauche. L'évacuation à Lyon et l'hospitalisation sont décidées.

A l'entrée le 27 janvier, on note une adynamie profonde, sans tufos, température à 39°2, pouls à 125 : T.A. : 11/7, lacet positif. Stomatite, glossite et strumite gênent la déglutition qui est très douloureuse. Pas d'adénopathies, nausées et vomissements. Hépato-spléno-mégalias, chacune débordant de 2 travers de doigt le rebord costal.

Vaste nappe purpurique abdominale péri et sous-ombilicale. Purpura des jambes et des avant-bras. Les examens aussitôt mis en œuvre donnent successivement les réponses suivantes :

Albuminurie : 0,40 %/100.

Azotémie : 0,27 %/100.

Bilirubinémie augmente à 6,45 %/100.

Cholestérolémie : 1,40 %/100 ; bilirubinémie : 2 %/100.

Culture pharyngée : staphylocoque non pathogène, absence de méningocoque. La ponction lombaire ramène un liquide clair dont les taux chimiques sont les suivants : glucose : 0,75 %/100 ; albumine : 0,25 %/100 ; chlorure : 7,10 %/100. Cytologie à 0,4 éléments et culture stérile. Les hémocultures sous pénicillinase sont et demeurent négatives. Les copro cultures ne décèlent pas de Salmonellas.

Le test de Hanger est négatif, mais le test de Gros et celui de Mac Lagan sont positifs.

L'hématologie révèle 7.600 leucocytes dont 75 polynucléaires avec une formule normale, 3.800.000 hématies avec une valeur globulaire à 0,85 sans modification de la courbe de Price-Jones, 205.000 plaquettes ; T.S. : 2 minutes ; T.C. : 5 minutes. Dans les jours suivants, le taux des plaquettes s'abaisserait à 96.000 pour remonter progressivement à 132.000, puis 153.000. Le taux de prothrombine (temps de Quick) est à 85 %.

Le traitement antibiotique (Pénicilline) est continué pendant les 36 premières heures. On ne note aucune hémorragie au point d'injection. Et ainsi le premier diagnostic auquel on s'arrête, en raison du passé vésiculaire et de la négativité des recherches est celui d'hépatite et de cirrhose biliaire, mais la malade se plaignant de douleurs articulaires généralisées sans qu'on n'aperçoive aucune modification locale et en égard à une vitesse de sédimentation horaire à 100 mm., on institue le 29 janvier un traitement salicylé de 4 gr. I.V. qu'on augmente à 6 gr. par 24 heures dès le 30, et qui sera maintenu 10 jours sans interruption, puis baissé à 4 gr. les 18 jours suivants. La malade reçoit ainsi 136 gr. de salicylate I.V. en 1 mois.

La température tombe en Lysis pour atteindre 37° le 6 février. Au 8^e jour de ce traitement, parallèlement amélioration considérable : disparition progressive de toutes les taches purpuriques, des douleurs abdominales, des arthralgies, de la dysphagie. La V.S. s'abaisse également et deviendra sub-normale au 15^e jour. La malade reprend appétit et entrain, on peut la peser le 8 février (45 kg. 300) et le 29 février elle pèse 51 kg. 400. La splénomégalie a totalement disparu dès le 10^e jour et l'hépto-mégalie a nettement rétrocedé. La surveillance humorale, sous traitement salicylé n'a pas montré de fléchissement de la réserve alcaline (63,5 volumes), l'albuminurie a disparu, les sédiments urinaires sont demeurés normaux, tous les signes hémorragiques ont disparu également. Les salicylémies se sont montrées entre 65 et 90 mgr. par litre, une heure après les injections et la salicylurie moyenne à 1,45 gr. par 24 heures. Actuellement (fin mars 1952), l'état de la malade est le suivant : Poids 58 kg. Etat général excellent, pas de troubles de la crase sanguine, petit souffle diastolique d'insuffisance aortique signant l'étiologie rhumatismale du syndrome. Pas de modification de la cholécystite lithiasique vérifiée radiologiquement, ni splénomégalie, ni hépatomégalie, taux de prothrombine normal.

OBSERVATION N° 6, recueillie dans le service de M. le Pr. Bernheim.

Résumé : *Purpura rhumatoïde.*

Néphrite hématurique.

Amélioration par la Cortisone après 4 mois d'évolution.

B... Martine, 7 ans, est hospitalisée pour éruption purpurique avec vives douleurs de l'hypocondre gauche le 26 octobre 1954. Le 16 octobre 1954, l'enfant est prise de coliques abdominales douloureuses.

Le 17, apparition d'une éruption purpurique des fesses et des cuisses. Le temps de saignement est alors très augmenté : 13' 43".

Par la suite, l'enfant anorexique maigrit. Les douleurs abdominales persistent, tandis que les éléments purpuriques confluent malgré le traitement (routine-méthiofoline).

A l'entrée, on ne retient dans les antécédents de l'enfant que des angines fréquentes et une cuti-réaction tuberculinique négative. C'est une fillette en bon état général, apyrétique, pesant 20 kg., présentant un purpura fait de phlyctènes hémorragiques au niveau des extrémités distales des membres. La rate est perçue à bout de doigts. Il existe une microadénopathie. Les amygdales sont énormes, mais il n'y a pas de stomatite. L'examen par ailleurs est négatif. T.A. : 9.

L'examen hématologique montre une anémie de 3.460.000 avec leucocytose à 13.500 sans modification notable de la formule. Le bilan de la coagulation (T.S. : 3' : Fibrinogène : 3,4 g. % : 184.950 plaquettes) est normal.

Le prélèvement de gorge montre la présence de rares colonies de streptocoques hémolytiques, celui du nez est négatif.

Le taux des antihyaluronidases est de 14.300 unités.

Dans les urines, présence d'albumine (0.10 gr. par litre), de rares cellules épithéliales et d'hématies.

Le fond d'œil est normal.

On institue un traitement antihistaminique et vitaminique P et C.

5 novembre 1954 : nouvelle poussée de purpura sur les bras et les jambes. Présence de vives douleurs abdominales sans hémorragies intestinales.

0,60 gr. d'albumine, nombreuses hématies et quelques cylindres granuleux dans les urines.

L'enfant est mise à la Pénicilline et à un régime sans sel.

15 novembre 1954 : l'enfant présente un visage bouffi. L'albumine est à 1,20 gr. et il existe de nombreuses hématies et de rares cylindres granuleux dans les urines.

La T.A. est à 10/6.

Le 1^{er} décembre 54 : P^r Bernheim : « Devant l'insuccès de toutes les thérapeutiques, on entreprend un traitement à la Cortisone ».

Le 23 décembre 54 : Depuis le traitement à la Cortisone, l'enfant s'est améliorée. Pas de poussées purpuriques. Urines d'aspect plus clair (quelques hématies et albuminurie à 0,15 gr.).

Le 4 janvier 1955 : extraction de 2 molaires inférieures gauches infectées.

Le 21 janvier 1955 : instantané rénal :

Flacon	PH	Volume	Densité	Album.	Cytologie
1 ^{er} à jeûn couché	6,35	120 cc.	1.004	qqs traces	
2 ^e à jeûn levé . .	6,32	20 cc.		0,10 gr.	} qqs. cellules pavimenteuses qqs leucocytes qqs hématies
3 ^e alimenté levé .	6	490 cc.	1.006	0,15	
4 ^e alimenté nuit.	6,05	245 cc.	1.009	traces	

Azotémie : 0,15 °/oo ; Azoturie : 4,75 °/oo ; Rapport de Cottet : 3.

29 janvier 1955 : Le traitement de la cortisone a été arrêté le 1^{er} janvier 1955.

Le purpura ne s'est pas reproduit et les signes se sont améliorés. L'enfant va bien.

La cortisone a donné un résultat favorable malgré l'existence d'une néphrite.

OBSERVATION N° 7, recueillie dans le Service de Médecine de l'Hôpital Militaire H.-Vincent, Dijon (Médecin-Commandant Lafuma)

Résumé : *Angine. Néphrite hématurique et azotémique et syndrome abdominal pseudo-occlusif.*

Purpura rhumatoïde. Amélioration de la néphrite, après 4 mois d'évolution.

B... Georges, 21 ans, est hospitalisé le 23 novembre 1953 pour néphrite, syndrome abdominal aigu et arthralgies.

Le 13 novembre 1953, le malade présente une angine érythémateuse avec température à 39° qui cède en 3 jours.

Les jours suivants, il présente des lombalgies, des coliques abdominales, vomit, est constipé, mais émet quelques gaz.

Le 20 novembre, œdème palpébral, albuminurie, arthralgies diffuses et le 23, le malade est hospitalisé.

A l'entrée, on ne retient rien dans les antécédents du malade.

A l'examen, œdème palpébral, des mains et des membres inférieurs.

Le malade asthénique présente des douleurs abdominales violentes avec vomissements bilieux et constipation.

Abdomen douloureux dans son ensemble ; toucher rectal négatif ; pharynx œdémateux et rouge ; T.A. : 12/8 ; examen somatique par ailleurs normal.

En outre, leucocytose à 11.600 avec polynucléose ; V.S. : 8 première heure ; 27, deuxième heure.

Présence d'albumine (2,2 gr.), de nombreuses hématies, de quelques leucocytes, de nombreux cylindres hyalins et de cylindres leucocytaires dans les urines. Azotémie à 1,15 gr.

Devant cette néphrite avec syndrome abdominal pseudo-occlusif et arthralgies survenus 6 jours après une angine, on fait le traitement : Pénicilline, Phénergan, Régime sec, Sérum hypertonique et isotonique sucré.

26 novembre 1953 : le malade va mieux ; cédation des phénomènes occlusifs ; diurèse : 750 cc. ; azotémie : 0,70 gr. ‰ .

Présence d'albumine (0,70), d'hématies et de cylindres hyalins dans les urines.

28 novembre 1953 : amélioration nette du malade, mais apparition d'un purpura intense des membres inférieurs et des bras. On évoque le diagnostic de purpura rhumatoïde et on ajoute du gentisate de soude au traitement antérieur. Le bilan de la coagulation est normal.

7 décembre 1953 : disparition des éléments purpuriques. Urines toujours hématuriques avec présence d'albumine (0,70 gr.) et de nombreuses hématies et de rares cylindres granuleux.

Azotémie à 0,20 gr. ; T.A. : 12/8.

Le malade part en convalescence d'un mois avec un traitement antihistaminique et vitaminique P et C.

30 janvier 1954 : 2^e séjour.

Pendant sa convalescence, le malade n'a présenté ni poussées purpuriques, ni douleurs abdominales.

Bilan rénal : — diurèse : 2,3 l.

— albuminurie : 0,50 g.

— azotémie : 0,28 g ‰ ; azoturie : 10 g ‰ ;
rapport de Cottet : 1,2.

— nombreuses hématies et leucocytes et rares
cylindres leucocytaires, hyalins et hématis-
ques dans les urines.

Le malade reçoit des antihistaminiques jusqu'au 10 février et repart un mois en convalescence.

13 mars 1954 : 3^e séjour.

Le malade a un bon état général, pèse 66 kg.

Bilan rénal : — diurèse : 2,1 l.

— albuminurie : 0,05 g ‰ .

— azotémie : 0,10 ; azoturie : 13 gr. ; rapport de
Cottet : 0,91.

Bilan hématologique et de la coagulation normaux ; V.S. : 11/31.

Le malade reçoit un traitement d'escosyl I.M.

24 mars 1954 : trace indosable d'albumine dans les urines où il persiste de nombreuses hématies sans cylindres.

3 avril 1954 : le malade militaire est réformé temporaire.

OBSERVATION N° 8, recueillie dans le Service de M. le Pr. Jeune (Hôpital Debrousse).

Résumé : *Purpura Rhumatoïde, néphrite hématurique, puis syndrome néphrosique grave.*

B... Jacqueline, 13 ans 1/2, est hospitalisée le 19 octobre 1951 pour purpura rhumatoïde.

Le 1^{er} octobre, l'enfant présente une angine avec épistaxis, température à 38°, qui durent 3 jours.

Le 8 novembre, apparition de purpura bulleux des membres supérieurs et inférieurs, d'arthralgies radio-carpiennes, de violentes coliques abdominales avec vomissements, hématomatose et mélœna discrets. Il existe une albuminurie à 0,10 g. qui augmente ensuite à 2 g./l. ; température à 37°5-38.

L'enfant est hospitalisé le 19.

A l'entrée, on apprend que l'enfant a eu une appendicectomie il y a 3 ans, au cours de laquelle on trouva une masse rénale ou para-rénale droite, non retrouvée ensuite dans le service de M. le Pr Cibert. Il y a un an, elle a présenté des vomissements pendant un mois.

De mai à septembre 1951, elle a fait un séjour à Palavas où sa cuti-réaction tuberculinique serait devenue positive.

A l'examen, enfant pâle, d'état général satisfaisant, présentant un purpura bulleux intense des bras et des jambes avec œdèmes des chevilles et radio-carpien gauche ; température à 37°5 ; poids : 52,3 kg., gorge normale, abdomen souple, selles normales ; T.A. : 13,5/6. En outre : bilan de la coagulation normal ; signe du lacet négatif ; V.S. : 30 % azotémie : 1,72 g. °/° ; présence d'albumine (0,85 gr. °/°), de nombreux cylindres granuleux et d'hématies dans les urines.

Le 21 octobre 51, le Pr Jeune conclut : il s'agit certainement d'un purpura rhumatoïde. On a trouvé du staphylocoque sensible à la streptomycine dans une bulle de l'abdomen, germe banal de sortie ou terrain de la nature microbienne du purpura par un phénomène d'allergie. Cette constatation justifie une thérapeutique anti-infectieuse énergique (1,5 g. de streptomycine par jour), l'existence d'une néphrite contre-indique la cortisone. On fera en outre du phénergan, de la vitamine P et l'enfant sera mis au régime achloruré et demi-sec.

29 octobre 1951 : L'évolution du purpura paraît stoppée et l'aspect des urines s'est amélioré, elles ne sont plus hématuriques.

Cependant : azotémie, 1,65 °/° ; présence d'albumine (3,2 gr.) de nombreux cylindres et de rares hématies dans les urines.

26 novembre 1951 :

Azotémie : 0,62 °/°.

Cholestérolémie : 2,98 °/°.

Protéines totales : 31,72 ‰.

Sérine : 16,15 ‰.

Globuline : 15,57 ‰.

S

Rapport $\frac{S}{G} = 1,05$.

G

Albuminurie : 10,5 gr.

Présence de nombreuses hématies dans les urines.

Ces divers examens montrent la constitution d'un syndrome néphrotique expliqué par l'importance de l'albuminurie. Il donne lieu à des œdèmes des membres inférieurs. Depuis 8 jours, l'enfant reçoit 125 gr. de viande par jour.

3 décembre 1951 : On a ramené la quantité de viande à 75 gr. par jour devant l'élévation de l'azotémie (0,73 ‰) ; T.A. : 14/10.

L'enfant a pris 1 kg. L'œdème des membres inférieurs a augmenté malgré le régime achloruré.

10 décembre 1951 : la réascension de l'urée (1,30 ‰) a obligé à suspendre la viande. T.A. : 14/10.

16 décembre 1951 : Devant la chute de la réserve alcaline (33 volumes), on a donné à l'enfant 10 cgr. de bicarbonate de soude par jour.

26 décembre 1951 : L'œdème a gagné le visage : il existe de la matité des bases pulmonaires. T.A. : 12/8.

Réserve alcaline : 60 volumes.

Chlore plasmatique 3,83 gr. ‰

Protides totaux 44 gr. ‰

Azotémie 0,95 gr. ‰

Présence d'albumine 9 gr. ‰

et d'hématies isolées, non altérées dans les urines.

3 janvier 1952 : l'enfant a présenté des manifestations comitiales répétées. T.A. : 18/11 ; pouls rapide et mal frappé ; azotémie : 0,95 ‰. On fait solu gardénal, saignée de 180 cc., novocaïne I. V.

7 janvier 1952 : l'enfant s'est amélioré, pas de nouvelles crises convulsives. Le visage est moins bouffi, mais l'enfant reste très œdématisé. La diurèse est faible et la miction non spontanée. L'enfant a dû être sondée 2 fois. Depuis 3 jours, la température est à 38°. Il existe des râles pulmonaires gauches.

Traitement : streptomycine, pénicilline, sérum glucosé I.V. ; carena I.V. et 20 grammes de lactose par jour.

9 janvier 1951 : l'enfant a fait une nouvelle crise comitiale dans la soirée du 7. Elle présente un souffle systolique parasternal sans frémissement et un bruit galopant. Il existe des râles au niveau des 2 bases. T.A. : 14,5/11,5.

L'enfant n'urine toujours pas spontanément. La palpation n'objective pas de gros reins. On tente une infiltration splanchnique.

Réserve alcaline : 53 volumes.

Chlore plasmatique : $3,85 \text{ }^{\circ}/_{100}$.

Protides totaux : 44 gr. $^{\circ}/_{100}$.

Azotémie : $1,74 \text{ }^{\circ}/_{100}$.

Présence d'albumine : $8,7 \text{ }^{\circ}/_{100}$, de nombreuses hématies, de leucocytes isolés, d'assez nombreux cylindres granuleux dans les urines.

L'enfant qui va très mal quitte le service.

OBSERVATION N° 9, recueillie dans le service de M. le Pr. Jeune.

Résumé : *Angine. Purpura cutané et abdominal. Traitement hormonal. Néphrite hématurique qui disparaît avec arrêt de traitement.*

F... Dominique., 2 ans, hospitalisé le 24 mai 1953 pour purpura rhumatoïde avec manifestations cutanées, articulaires et abdominales.

Le 17 mai 1953 : l'enfant présente une angine banale avec température à $39^{\circ}3$ sans albumine, puis des arthralgies des chevilles.

La semaine suivante, malgré salicylothérapie, apparition d'une éruption purpurique sur les membres inférieurs, hématomatose et méloéna. Le 23, rectorragie importante pour laquelle l'enfant est hospitalisé.

On retient dans les antécédents, des angines et des rhinopharyngites fréquentes et une rougeole récente.

A l'entrée, bel enfant de 23 mois, un peu pâle, pesant 12,5 kg. pour une taille de 0,87 m., ayant une température à $37^{\circ}8$.

Il existe une éruption purpurique généralisée faite de pétéchies et de placards. Les articulations sont douloureuses. L'examen somatique est par ailleurs normal en dehors d'une gorge érythémateuse. L'enfant reçoit Pénicilline — antihistaminique — vitamines K et C.

Examen hématologique : pas d'anémie (4.600.000 hématies) ; leucocytose à 18.600 avec monocytose (28 %), nombre et aspect normaux des plaquettes.

Absence de streptocoque hémolytique au prélèvement pharyngé.

Le taux d'antistreptokinase est normal.

Réaction de Weber très positive dans les selles.

Examen des urines normal.

Le 29 mai 1953, après traitement à l'A.C.T.H. (le 28 mai 1953), nettoyage presque complet des taches purpuriques, sauf au niveau de la face antérieure des genoux, traduisant une fragilité vasculaire persistante. L'enfant reste à genoux sur son lit très longtemps dans la journée.

5 juin 1953, apparition d'œdèmes généralisés (pieds, bourses, paroi abdominale), réapparition de nombreux éléments purpuriques aux membres supérieurs, d'une grosse ecchymose de l'œil gauche et d'urines hématuriques.

Azotémie : 0,18 %/100.

Présence d'albumine (3 gr.), de nombreux leucocytes (dont 80 % de lymphocytes isolés), de nombreuses hématies, d'oxalate de calcium, d'urate, d'ammoniaque dans les urines.

Réaction de Weber positive dans les selles.

On arrête l'A.C.T.H. du fait de la poussée œdémateuse et de l'hématurie.

La température est à 37°8 : le malade présente toujours des douleurs abdominales avec fréquentes hémorragies intestinales. On le met à l'éphynal.

13 juillet 1953 : Chaque jour apparaissent quelques éléments purpuriques au niveau des membres.

L'albuminurie a disparu et le poids augmente sans œdème.

L'enfant sort avec éphynal, phénergan, K. thrombyl et fer.

OBSERVATION N° 10, recueillie dans le Service de M. le Pr. Jeune.
Résumé : *Purpura rhumatoïde.*

Néphrite hématurique aggravée par traitement hormonal.

B... Lucien, 7 ans, hospitalisé le 5 septembre 1951 pour purpura rhumatoïde.

Le 24 août 51, l'enfant présente des douleurs des mollets et une température à 37°4.

Le 27, purpura des membres inférieurs et des fesses, tuméfaction du poignet droit, coliques abdominales avec vomissements et constipation. Le jeune malade est mis au salicylate de soude qu'il supporte mal, aux vitamines P et C et à la Pénicilline.

Des ecchymoses péri-orbitaires apparaissant et la pâleur s'intensifiant, le malade est hospitalisé.

A l'entrée, on ne retient que des angines fréquentes dans ses antécédents. A l'examen, jeune enfant en bon état général, pâle au visage un peu bouffi.

L'examen somatique est normal. On ne retrouve pas de taches purpuriques, mais des ecchymoses de l'avant-bras droit, la gorge est normale.

Le bilan de la coagulation est normal, le signe du lacet est négatif, l'examen hématologique montre une leucocytose discrète (8.500) et il n'existe pas d'anomalie cyto-chimique des urines.

9 septembre 1951 : après des douleurs abdominales, l'enfant a vomi hier. Tout s'est calmé avec glace et phénergan, mais ce matin, apparition de taches purpuriques sur l'abdomen et le lavement a ramené des selles noirâtres.

On fait un traitement de vitamines P.

Le 22 septembre 1951 : l'enfant a fait plusieurs poussées de purpura cutané et abdominal.

L'examen des urines montre aujourd'hui : 0,60 g. ‰ d'albumine et de rares hématies. Un myélogramme récent était normal de même que le temps de saignement et de coagulation. Le signe de lacet est négatif.

L'enfant est à la solurutine et au phénergan.

Le 2 octobre 1951, depuis 6 jours l'enfant reçoit 25 mgr. de cortisone qui semble diminuer l'importance des poussées purpuriques qui persistent cependant.

Dans les urines : 1,75 ‰ d'albumine, présence d'hématies et de leucocytes.

Le 5 octobre 1951, au cours de l'évolution de ce purpura, on a noté à plusieurs reprises des hématuries qu'on a rattaché au syndrome hémorragique, mais ultérieurement est apparue une albuminurie par néphrite allergique qui semble s'être aggravée par l'A.C.T.H. : pas d'albumine à l'entrée, 0,60 ‰ le 22 septembre, traitement à l'A.C.T.H. à partir du 26 septembre : 1,75 ‰ d'albumine le 2 octobre, 4,8 ‰ aujourd'hui. Le faciès semble bouffi et il existe quelques œdèmes. Le poids est passé de 17,9 kg. à 19 kg. T.A. : 9,5/5. Examen cyto-chimique des urines : 4,8 gr. ‰ d'albumine ; nombreuses hématies, nombreux cylindres hyalins et granuleux.

L'enfant mis à la Pénicilline et à l'auréomycine est à un régime hypoazoté et hypochloruré.

22 octobre 1951 : l'enfant emmené par sa famille a des urines bouillon de bœuf, contenant 1,2 g. d'albumine/litre, de nombreuses hématies et des cylindres granuleux, l'azotémie est à 0,20 g. ‰ .

OBSERVATION N° 11, recueillie dans le service de M. le Pr. Bernheim.

Résumé : *Purpura rhumatoïde. Néphrite hématurique améliorée par amygdaléctomie.*

B... Karl, 14 ans, hospitalisé le 6 décembre 1949 pour néphrite purpurique.

Début novembre 1949, l'enfant présente une éruption purpurique des membres inférieurs. Deux jours après, il ressent des douleurs paroxystiques de l'hypochondre gauche sans température, ni atteinte de l'état général. Le purpura revient ensuite plus intense avec arthralgies des genoux.

L'enfant est alors hospitalisé dans le service du Pr Gâté où divers examens sont pratiqués.

— bilan de la coagulation normal : temps de saignement : 2', de coagulation : 7', taux de fibrinogène : 3,75 ‰ .

Signe du lacet négatif.

— présence d'albumine (de 0,30 à 0,75 ‰) et de rares cylindres dans les urines ; azotémie : 0,43 ‰ ; azoturie : 1,7 ‰ .

Van Slyke : Clearance maximum : 31,8. Pourcentage d'épuration 42 %. T.A. : 11/6.

L'enfant reçoit gentisate de soude + pénicilline + antihistaminique.

Le 6 décembre il est transféré dans le service.

A l'entrée, on ne retient rien dans les antécédents.

A l'examen : le purpura et les douleurs ont disparu. Il n'existe pas d'œdème. L'examen somatique général est normal, la T.A. : 9/6.

Un nouveau bilan de la coagulation est normal.

Un examen hématologique montre une leucocytose à 12.000 avec formule normale. La V.S. est de 12 %.

Dans les urines, 0,15 g. % d'albumine, présence de nombreuses hématies, de quelques leucocytes isolés et cellules épithéliales.

Du 6-12-49 au 6-3-50 : malgré le repos, l'association de gentisate de soude-pénicilline, persistance d'une albuminurie (de 0,15 à 0,20 g. %/mm) de nombreuses hématies, de quelques leucocytes et cellules de desquamation dans les urines. Azotémie à 0,23 %/mm. Les épreuves de dilution et concentration sont normales.

Le 14-4-50 : après ablation des amygdales dont l'infection était évidente et sur lesquelles on cultiva du staphylocoque et du pneumocoque, l'albuminurie a disparu et l'examen du culot urinaire ne montre plus que de rares hématies.

Le 2-5-50 : l'enfant, ces jours derniers, s'est levé et malgré cela l'examen des urines a montré l'absence d'albumine et seulement la présence de rares hématies.

Il part en convalescence.

OBSERVATION N° 12, recueillie dans le Service de M. le Pr. Bernheim.

Résumé : *Purpura rhumatoïde. Néphrite hématurique. Amélioration après 5 mois d'évolution.*

M... René, 13 ans, hospitalisé d'urgence le 20 janvier 1945 pour purpura et douleurs abdominales violentes.

Le 15 janvier, le malade a ressenti de violentes douleurs abdominales avec diarrhée. Il est évacué sur l'hôpital le plus proche.

4 jours après, apparition de taches purpuriques et de nouvelles coliques abdominales. Il est alors envoyé dans le service de l'Hôpital Debrousse. A l'entrée, on retient peu de choses dans les antécédents du malade : prématuré de 6 mois et demi, il a une cutiréaction tuberculinique positive et présente des rhinopharyngites fréquentes. A l'examen, enfant pâle, asthénique ayant une température à 37°8, un pouls rapide mais bien frappé. Il présente des plaques purpuriques sur la face, surtout sur la paupière gauche. Par ailleurs, taches plus petites sur les articulations des genoux et des chevilles, sur le dos des pieds et à la base des orteils. On note un piqueté hémorragique des lèvres, de la langue et du voile du palais. La peau sèche, la langue rôtie.

2) Douleurs articulaires des genoux et des chevilles.

3) Douleurs abdominales violentes et paroxystiques. Le ventre respire normalement. Il existe une contracture de défense.

A la palpation, douleur de la région ombilicale, 7 à 8 diarrhées par jour, pas de vomissements, pas de méloéna.

Examen somatique par ailleurs normal. T.A. : 11,5/6.

On fait K. thrombyl et anthéma.

Bilan de la coagulation normale. Signe du lacet négatif.

Le 21 janvier 45 : hémorragie intestinale de sang rouge et apparition de pétéchies abdominales.

Cytologie normale et présence d'albumine (0,45 g. ‰) dans les urines. Résistance capillaire normale (35 cm. de mercure) et signe du lacet négatif. Anémie à 2.700.000 avec leucocytose à 10.000 et polynucléose.

Le 29 janvier : nouvelle poussée purpurique au niveau des coudes, des mains, des articulations phalango-phalangiennes avec douleurs très vives et apparition d'un œdème des pieds et des malléoles. T.A. à 12/6. Cylindres hyalins et albumine (2,4 g.) dans les urines.

Le 7 février : l'enfant fait une poussée de néphrite aiguë avec œdème généralisé (visage bouffi), urines rares, bouillon de bœuf renfermant 1,2 g. ‰ d'albumine, de nombreux leucocytes altérés, des cylindres hyalins et granuleux ; l'azotémie est à 0,38 g. ‰ et il existe un souffle systolique de pointe sans propagation. L'enfant est mis au régime sec.

Le 13 février : après une cure de Volhardt de 3 jours, l'enfant a été soumis à un assaut hydrique (un demi-litre d'eau d'Evian + deux cachets de thésalvose) après lequel les urines sont devenues limpides pendant quelques heures. Elles ont repris ensuite leur aspect antérieur. La T.A. qui était de 12/6 n'a pas été modifiée ; seuls les œdèmes ont disparu, sauf au niveau des bourses. Pendant la cure, l'enfant n'a jamais eu soif.

Le 24 février : amélioration de l'enfant qui se présente actuellement comme un grand cachectique pesant 26,1 kg. au lieu de 30 la semaine dernière. Les urines abondantes (2 litres par jour) sont franchement sanglantes. L'enfant tousse beaucoup, a certainement la coqueluche (radioscopie pulmonaire normale). T. A. : 10.

La résistance capillaire est augmentée (46 cm. mercure).

Présence de nombreuses hématies et d'albumine (0,90 gr. ‰) dans les urines.

Le 23 avril : l'enfant s'améliore progressivement. Il a pris 5 kg., son appétit est excellent. Il est au régime sans sel et lacto-végétarien. Les urines abondantes (2 litres par jour) sont claires et sans albumine ce matin. De temps en temps, elles sont un peu sanglantes. Les œdèmes ont disparu.

Le 22 juin : l'enfant qui avait repris un régime normal depuis le 5 juin et allait bien, a présenté, il y a 2 jours, une température à 39°, des céphalées et des urines bouillon de bœuf. La tension est à 11/6. Il est remis au régime.

Le 23 juillet : après avoir fait une poussée de néphrite aiguë, l'enfant a eu la rougeole dont il est guéri maintenant.

Actuellement, il va bien, ses urines sont claires, sans albumine et il quitte le service le 9 août 1945.

OBSERVATION N° 13, recueillie dans le Service de M. le Pr. Bernheim.

Résumé : *Syndrome douloureux abdominal. Appendicectomie. Néphrite purpurique sévère.*

B... André, hospitalisé dans le service pour néphrite purpurique le 23 mai 1949.

En mars 1949, l'enfant se plaint de douleurs abdominales pendant 8 jours avec asthénie et vomissements. La température reste inférieure à 38°. On pense d'abord à une « crise hépatique » puis, le 19 mars, on pratique une appendicectomie qui permet de constater une tâche noirâtre sur l'intestin terminal. Dans les suites, occlusion, grosse albuminurie, hypertension à 17, état de torpeur. Le Docteur Jeune, appelé, constate une éruption purpurique au niveau des coudes et fait le diagnostic de néphrite purpurique. Le lendemain, température à 39°, l'enfant présente une hémorragie intestinale et son état est comateux. Il est emmené par sa famille (azotémie à 1.35 gr.). Les jours suivants, amélioration rapide, mais persistance de l'hématurie avec albumine et cylindres.

L'enfant reçoit 500.000 unités de pénicilline par jour pendant 20 jours.

Le 1^{er} avril, température à 38°, vomissements, rachialgies, nouvelle hémorragie intestinale et apparition d'éléments purpuriques cutanés au niveau des mains, des genoux et des pieds. Le syndrome urinaire persiste et le malade est hospitalisé.

A l'entrée : rien dans les antécédents.

A l'examen : enfant de 14 ans, pâle, amaigri, présentant des cicatrices planes, confluentes, larges comme une pièce de 2 francs sur la face postérieure des mains et sur les genoux.

Aspect de vergetures sur la face externe des cuisses.

L'examen somatique général (pulmonaire, cardiaque, neurologique, digestif est normal). T. A. : 11.

Examens hématologiques : temps de saignement : 4'

temps de coagulation : 8'

anémie à 3.400.000

leucocytose à 17.600 avec polynucléose

résistance globulaire normale

cholesterolémie : 2,17 %₁₀₀

azotémie : 0,45 %₁₀₀

Présence d'albumine (6 gr.), de nombreuses hématies et leucocytes, de quelques cellules épithéliales, d'assez nombreux cylindres granuleux, de nombreux bacilles mobiles gram négatif dans les urines. Image et formule médullaire normales.

Le malade sort le 25 mai, après le bilan.

OBSERVATION N° 14, communiquée par M. le Pr. Bernheim.

Résumé : *Néphrite aiguë d'origine rhino pharyngée.*

Purpura rhumatoïde grave.

Néphrite hématurique. Persistance 7 ans plus tard d'une albuminurie résiduelle avec un état général déficient.

T... Jacques, 19 ans, le 7 janvier 1953.

A.H. . Rien à signaler.

A.P. : rougeole, coqueluche dans la première enfance. A l'âge de 4 ans, double otite suivie de *néphrite aiguë*. Mais celle-ci guérit rapidement et pendant 8 ans, les urines demeurent normales. A l'âge de 12 ans, le 22 mars 1945, l'enfant est pris subitement de maux de ventre. Transporté à l'hôpital, il est vu par un chirurgien qui ne trouve pas de signes appendiculaires. Mais le lendemain apparaît un purpura très intense, surtout accusé aux membres inférieurs et s'accompagnant d'hémorragies intestinales abondantes.

Lorsque nous examinons l'enfant, quelques jours plus tard, il est en très mauvais état, car, au tableau précédent s'est ajouté celui d'une *néphrite hématurique*.

La cytologie urinaire montre, outre des globules rouges, des cylindres granuleux. L'azotémie est à 0 gr. 60.

Le 5 juin 1945, donc deux mois et demi après l'épisode aigu, on revoit l'enfant.

Les urines sont toujours sanglantes. T.A. 11/6.

Pendant les six mois qui suivent, les urines continuent à renfermer du sang sous la forme de nombreuses hématies. Le 5 octobre 1945, elles renferment 1 gr. 80 $\frac{\text{gr.}}{\text{100}}$ d'albumine.

Depuis cette époque, les signes de néphrite se sont progressivement atténués et, en 1947, l'albumine avait pris un caractère *orthostatique*. Les urines ne renfermaient plus de cylindres. L'enfant était en bon état. T. A. 14/8.

Pendant les années qui suivent, l'enfant ne va pas mal quoique conservant toujours une albuminurie orthostatique variable en quantité. A Saint-Nectaire, où l'enfant a fait 4 cures, on a pratiqué des cytologies urinaires qui furent négatives.

Le 7 janvier 1953, l'enfant a 19 ans.

Il va assez bien mais les urines renferment de l'albumine matin et soir. Le caractère orthostatique a disparu (0,27 $\frac{\text{gr.}}{\text{100}}$ le matin, 0,16 le soir).

Cytologie des urines : pas de cylindres, pas d'hématies.

Urée sanguine : 0 gr. 28 $\frac{\text{gr.}}{\text{100}}$.

T.A. : 14/8.

Poids : 53 kg. 800. Taille : 1 m. 72.

L'enfant est fatigué, pâle, il se plaint souvent de la tête.

OBSERVATION N° 15, recueillie dans le Service de M. le Pr. Bernheim.

C... Jacques, 10 ans et demi, est hospitalisé le 26 mars 1955 pour purpura abdominal et albuminurie.

Le 13 mars 1955, le malade présente une éruption purpurique des bras, cuisses et fesses.

Le 20, apparition de douleurs abdominales.

Le 25, nouvelles poussées purpuriques et albuminurie avec cyto-logie urinaire normale.

Le 26, hospitalisation.

A l'entrée, on apprend que la mère et un frère de l'enfant présentent une hémoglobinurie paroxystique depuis 7 ans.

Le malade est albuminurique depuis l'âge de 2 ans et demi. En 1950, il a fait des poussées de néphrite (1 gr. 2 d'albumine, cylindres granuleux, hématies et leucocytes dans les urines).

Sa cuti-réaction tuberculinique est positive depuis 3 ans.

A l'examen, enfant pâle, présentant un purpura cutané (bras, chevilles, cuisses) et abdominal (coliques et méloéna) accompagné d'arthralgies intenses et d'hématuries.

Examen somatique par ailleurs normal.

— examens hématologiques normaux en dehors d'une leucocytose à 12.700.

— bilans hémolytiques et de coagulation normaux.

— signe du lacet positif.

— présence de streptocoques non hémolytiques au niveau de la gorge.

— dans les urines, albumine : 1 gr. 5 ; présence de quelques cellules pavimenteuses, de quelques leucocytes et de nombreuses hématies. Rares cylindres granuleux.

— azotémie : 0,25 %.

— pas de modification notable des protéines sanguines.

Traitement : hydrocortisone (100 mg. par jour), pénicilline, phénergan, solurutine.

Le 5 avril 1955 : le traitement n'a pas modifié les symptômes. La cortisone est arrêtée. Les urines sont restées hématuriques. Leur coloration noirâtre évoque, du fait des antécédents familiaux, une hémoglobinurie et une porphyrinurie, mais leur examen chromatographique infirme cette hypothèse.

On fait un traitement I.M. de thrombase.

Le 19 avril 1955, l'enfant continue de faire des poussées violentes de purpura avec douleurs abdominales, selles sanglantes, apparition d'éléments cutanés nombreux sur les membres inférieurs et l'abdomen.

Les urines restent rouges, renferment de nombreuses hématies et quelques cylindres hyalins.

Il existe une anémie à 2.960.000 et l'on fait une transfusion

de 500 cc. de sang isogroupe qui stoppe la rectorragie que l'enfant présentait.

Le 4 mai 1955, nouvelles poussées purpuriques avec arthralgies et hématuries.

Anémie persistante avec leucocytose à 23.000. Température subfébrile. On institue un traitement à l'érythromycine (400 mg.) et l'on fait une nouvelle transfusion isogroupe.

Le 23 mai 1955 : on a repris l'hydrocortisone le 6. Amélioration très nette de l'état général avec disparition du purpura. Les urines sont claires, mais il y persiste 1,5 g. $\text{°}/_{100}$ d'albumine et de très nombreuses hématies.

L'enfant quitte le service.

EVOLUTION CLINIQUE ET PRONOSTIC

La fréquence d'une néphrite dans le purpura rhumatoïde semble variable selon l'âge.

Elle est beaucoup plus souvent rencontrée chez les sujets jeunes. R. Guerra [45] l'a observée huit fois sur un total de vingt-trois cas de maladie de Schönlein-Henoch et parmi nos quinze malades il y a un nourrisson de 22 mois, 12 enfants de 5 à 14 ans et 2 jeunes adultes de 21 et 30 ans.

En règle générale, la néphrite purpurique s'installe à bas bruits, et c'est souvent *l'examen cyto-chimique des urines* qui montre l'atteinte rénale au cours du purpura.

Aussi conviendra-t-il de faire cet examen de manière systématique. Souvent le taux de l'albuminurie n'est pas très élevé, mais l'étude du sédiment montre des hématuries microscopiques importantes. Dans 9 de nos observations (2, 4, 5, 6, 8, 11, 12, 14, 15) la néphrite a été objectivée ainsi.

D'autres fois l'attention peut être orientée plus particulièrement du côté des reins par des phénomènes urinaires tels que *les hématuries*.

« Elles comportent toute une gamme de coloration, depuis l'urine rouge vineuse, franchement sanglante et même noirâtre, jusqu'à l'urine rose pâle. On peut même observer l'aspect le plus normal qui risque de dissimuler pourtant une hématurie microscopique décelable seulement par les méthodes habituelles de laboratoire (Gauthier). [39]. »

Ellès surviennent, soit quelques jours après le début de la maladie, soit au moment d'une poussée purpurique, soit à la suite d'une agression quelconque (fatigue, froid, orthostatisme, infection), soit après mise en jeu de la thérapeutique et surtout des traitements hormonaux (cortisone - A.C.T.H.).

Ainsi, chez le jeune F... Dominique (obs. 9), après un traitement à l'A.C.T.H. pendant 8 jours, on note l'apparition de nombreuses hématies et d'albumine (3 gr. $\%$ ₁₀₀) dans les urines.

Ces hématuries sont le plus souvent indolores, altèrent rarement l'état général, mais peuvent réaliser, associées aux hémorragies intestinales du purpura un certain degré d'anémie.

Ainsi, la jeune M... Andrée (obs. 1) présentait une anémie à 3.700.000 hématies au début de son hospitalisation.

Il en est de même des malades de nos observations 2, 5, 6, 12, 13, 15.

Ce qui semble le caractère essentiel de ces hématuries, c'est leur durée.

Recherchées périodiquement au microscope, on constate leur constance pendant des semaines, des mois, voire des années.

M... Andrée (obs. 1) en présente toujours après 3 ans d'évolution.

Il en est de même de B... Georges (obs. 7) qui, 4 mois après le début de sa néphrite purpurique, a toujours de nombreuses hématies dans ses urines.

Ces hématuries peuvent être suivies d'accalmie, comme chez P... Eliane (obs. 3) où elles cessent après autohémothérapie, mais il convient d'être très prudent pour affirmer la guérison du rein fragilisé.

Ce sont essentiellement les épreuves d'exploration du fonctionnement rénal qui font, dans ce cas, le pronostic comme nous le verrons ultérieurement.

A côté des hématuries, ce sont la céphalée, les vomissements, et surtout les *manifestations œdémateuses* qui évoquent l'altération rénale du purpura : œdème de la face précédant les premières manifestations urinaires comme chez M... Andrée (obs. 1), œdèmes des membres inférieurs ou même œdèmes généralisés avec crises comitiales.

C'est ainsi que R... Yves (obs. 2) est pris de crises convulsives, présente une albuminurie à 3,3 g. $\%$ et une hématurie microscopique importante 3 jours après son entrée à l'hôpital, date à laquelle les examens cyto-chimiques des urines n'avaient révélé que des signes discrets de néphrite.

L'élévation de la tension artérielle est rare au début.

Seul B... André (obs. 13) avait une hypertension systolique à 17 avec une grosse albuminurie et un syndrome occlusif au début de son purpura compliqué de néphrite.

L'élévation de l'azotémie semble plus fréquente qu'il a été signalé jusqu'à maintenant.

Ainsi dans nos 5 observations, elle dépassait la normale de 0,60 ‰ à 1,75 ‰ lors de l'hospitalisation des malades (obs. 7, 8, 11, 13, 14).

Annoncée par l'un des symptômes précédents et en particulier les manifestations hématuriques, comment va évoluer la néphrite purpurique ?

La guérison est possible, mais ne doit pas être affirmée sans l'épreuve du temps et le parfait fonctionnement rénal.

La négativité des examens cytochimiques urinaires doit persister longtemps après la reprise d'activité du malade.

Malgré cela, le rein reste fragile et sensible à la moindre agression, surtout infectieuse qu'il faudra éviter au maximum. Cette guérison peut survenir spontanément comme dans l'obs. 9 où l'atteinte rénale avait été objectivée par le traitement à l'A.C.T.H. et dans laquelle l'arrêt de cette thérapeutique entraîne la suppression des signes urinaires tandis que les poussées purpuriques continuent.

Il en est de même de la néphrite de M... René (obs. 12) qui guérit après le repos et la simple diététique.

La thérapeutique peut aussi entraîner la guérison, soit l'amygdalectomie (obs. 11) soit le traitement médical : ainsi la cortisone provoque paradoxalement une amélioration considérable des signes de néphrite chez B... Martine (obs. 6) et l'auto-hémothérapie arrête les poussées hématuriques de P... Eliane (obs. 3) après échec d'un grand nombre d'autres thérapeutiques. Toutes les guérisons que nous rapportons ne sont, en fait, que des guérisons passagères correspondant à des périodes de silence rénal après 2 à 8 mois d'évolution des néphrites.

On ne peut affirmer pour aucune d'elles, le caractère définitif, cette épreuve du temps n'étant pas suffisante et les épreuves d'exploration fonctionnelle du rein n'ayant pu être pratiquées. Dans d'autres cas, les hématuries, une albuminurie élevée ou les œdèmes persistent. La néphrite prend des allures chroniques, sans aucune tendance à la réparation.

On peut distinguer dans ce cas, comme l'a fait Sérane [88] à propos des néphrites hématuriques deux formes évolutives des néphrites purpuriques :

- celles qui se prolongent sans insuffisance fonctionnelle ;
- celles qui se prolongent en même temps que s'installe une insuffisance rénale.

L'observation de M... Andrée (obs. 1) suivie pendant près de 4 ans est un exemple des premières formes.

La jeune malade a été suivie régulièrement du point de vue rénal. Les divers examens ont montré la persistance d'une albuminurie discrète et de nombreuses hématies, mais les épreuves fonctionnelles glomérulaires et tubulaires sont rigoureusement normales, l'état général de l'enfant est excellent et sa tension reste à 9,5/6 au cours de son dernier séjour à l'hôpital.

Il en est de même pour C... Alain (obs. 4) qui, après avoir présenté une néphrite purpurique nette en juin 1952, présente en juillet 53, la persistance d'une albuminurie discrète, mais des épreuves de dilution et concentration normales et une épreuve à la phénolsulfonaphtaléine à 60 %.

Si nous assimilons ces formes de néphrites hématuriques aux néphrites chroniques hématuriques sans insuffisance rénale de Sérane, elles correspondraient à des glomérulo-néphrites focales. Quant aux autres formes, celles où s'installe une insuffisance fonctionnelle du rein, elles semblent l'apanage fréquent des complications rénales du purpura.

Pendant les périodes de latence des poussées purpuriques et hématuriques se construisent les éléments du pronostic de ces néphrites.

L'examen du sédiment urinaire et, en particulier, la numération des éléments cytologiques éliminés par minute dans les urines selon la technique de Hamburger, Mathé et de Verbizier*, les dosages répétés de l'albumine dans les 24 heures, au repos, après effort, après orthostatisme, à jeun et après les repas, les épreuves de dilution et concentration, la recherche du rapport de Cottet, la mesure des clearances glomérulaire et tubulaire, la mesure de la tension artérielle, les bilans somatiques et humoraux prennent alors tout leur intérêt.

Leur répétition à intervalle régulier montre qu'un processus inflammatoire subaigu ou chronique, glomérulaire d'abord, puis tubulaire persiste, bien qu'aucun signe clinique majeur ne traduise une insuffisance rénale en dehors d'un développement déficient lorsqu'il s'agit d'enfant, d'amaigrissement ou d'une sensibilité marquée aux agressions quand il s'agit d'adultes.

(*) Annales de Biol. Clin. 1950, 8, p. 627.

Ces différentes épreuves montrent qu'un véritable mal de Bright évolue à bas bruit.

Ainsi, le jeune T... Jacques (obs. 14) présente, 7 ans après le début de sa néphrite purpurique, une atteinte particulièrement marquée de son état général puisque mesurant 1 m. 72, il ne pèse que 53 kg. 800, il est fatigué, pâle, se plaint de céphalées, a une tension légèrement élevée à 14/8 et présente toujours de l'albumine matin et soir dans ses urines.

Dans certains cas s'installe un véritable syndrome néphrotique qui peut, lui aussi, entraîner une altération de l'état général et même la mort.

Ainsi B... Jacqueline (obs. 8) présentait le 29 octobre 1951 une néphrite importante avec un taux d'albumine à 3,2 g. ‰ et de nombreux cylindres granuleux dans les urines ; l'azotémie était à 1.65 ‰ .

Un mois après, l'azotémie était redescendue à 0.62 ‰ mais l'albuminurie était à 10,5 g. ‰ et les protéines totales du sérum

abaissées à 31,72 % tandis que le rapport $\frac{\text{serine}}{\text{globuline}}$ tendait vers 1.

Dans le courant de décembre 1951 et de janvier 1952, des œdèmes des membres inférieurs, puis de la face apparaissaient. La tension artérielle augmentait à 14/10 ; puis 18/11, l'azotémie redevenait élevée (0,95 ‰ puis 1,74 %), l'enfant présentait alors des crises convulsives, un bruit de galop et des râles des deux bases pulmonaires.

Elle quittait peu après le service dans un état très alarmant.

Dans une statistique de 72 observations de néphrite purpurique Marcel Gauthier [39] ne dénombre que 18 guérisons contre 54 formes évolutives dont 16 mortelles par accidents azotémiques.

Plus récemment Philpott [78] sur 11 malades en dénombre encore 4 en activité après un an d'évolution.

Ces chiffres et cette gravité évolutive font que l'existence ou l'absence d'une néphrite domine le pronostic de purpura rhumatoïde.

TRAITEMENT

Le traitement des néphrites purpuriques est double. C'est celui du purpura qui provoque la lésion rénale et l'entretient et celui de la néphrite.

Le traitement du purpura dépend éventuellement de l'élément pathogénique le plus évident. Dans le cas du purpura rhumatoïde cet élément pathogénique est souvent hypothétique et c'est souvent ce qui explique l'échec fréquent des thérapeutiques entreprises.

Lorsqu'une infection est en cause, directe (septicémie) ou indirecte (focale, singulièrement rhinopharyngée), les antibiotiques ou l'exérèse du foyer infecté sont indiqués. Dans l'observation du jeune B... Karl (obs. 11) l'amygdalectomie fut suivie d'une amélioration remarquable des signes urinaires.

Portier et Bove [80] ont rapporté l'observation d'un garçon de 17 ans ayant fait un purpura rhumatoïde compliqué de néphrite avec présence de streptocoques dans les urines à la suite d'une angine. Un traitement intensif à la Pénicilline entraîna une guérison totale du purpura et de la néphrite au bout de deux mois.

Si un virage de cuti-réaction ou une vaccination par B. C. G. semble être à l'origine du purpura et de ses complications, une médication antibacillaire pourra être mise en jeu, essentiellement le Rimifon et plus accessoirement la streptomycine.

La suppression de l'allergène, lorsqu'il est découvert, peut être efficace.

Dans l'observation de la jeune M... Andrée (obs. 1) la suppression du lait pendant trois jours semble avoir fait disparaître les poussées purpuriques. Par contre, son administration par erreur le matin suivant provoqua leur retour.

Les antihistaminiques et désensibilisants non spécifiques (chlorure de calcium, hyposulfite de soude ou de magnésie, hémothérapie) n'ont pas à leur actif de succès probant.

Cependant, dans l'observation de la jeune P... Eliane (obs. 3), on assiste pour la première fois, après échec d'un grand nombre de médications, à la disparition des poussées purpuriques et à la diminution notable des éléments pathologiques urinaires après une série de quatre autohémothérapies.

La vitamine P, protecteur capillaire, a d'abord été employée par le Danois Jersild [51] en 1938.

Elle a donné ensuite de bons résultats à Kugelmass [55] (1940) qui conseille de l'employer en injection intra-musculaire. Elle agirait non seulement comme protecteur vasculaire, mais comme facteur anti-allergique en s'opposant à l'auto-oxydation de l'adrénaline.

Dans la plupart des observations que nous rapportons, elle a été utilisée, mais aucune des améliorations n'a été due à son emploi exclusif.

Il en est de même pour la vitamine C.

Le salicylate de soude agirait en freinant le conflit antigène-anticorps et son emploi se justifie dans le purpura rhumatoïde où un trouble immunologique paraît en cause.

Dans l'observation de Madame J... Marie-Louise (obs. 5) la salicylothérapie intra-veineuse amène une disparition progressive de toutes les taches purpuriques, des douleurs abdominales, des arthralgies et de l'albuminurie.

La théorie pathogénique d'irritation sympathique dans le purpura et ses complications abdominales et rénales conduit Langeron et Nolf [58-59] à une attitude thérapeutique inhibant cette irritation.

Il conseille en effet, dans ces cas, l'acide para-amino-benzoïque, soit par voie générale en intra-veineux, soit par voie locale intrapéritonéale ou péri-sympathique.

L'A.C.T.H. et la cortisone restent d'un emploi très discuté. Elles auraient donné des résultats favorables à Stefanini [91] et Adamson [2].

Mathé [69] n'a observé de succès, après leur administration, que lorsque l'enfant est soumis au repos absolu ; « ces hormones sont, dit-il, incapables d'empêcher une rechute si l'on autorise le lever trop précocement et elles sont formellement contrindiquées par les lésions intestinales dont elles peuvent favoriser le sphacèle et la perforation et par l'insuffisance rénale fonctionnelle accompagnant la glomérulo-néphrite ».

Ces hormones ont été mises en œuvre dans six des observations que nous rapportons.

Chez le jeune R... Yves (obs. 2) l'administration de cortisone, non seulement n'a pas empêché la persistance d'une albuminurie et d'une hématurie microscopique, mais a provoqué l'apparition d'œdèmes et d'une staphylococcie cutanée qui ont fait cesser ce traitement.

Après traitement à l'A.C.T.H., on observe un nettoyage presque complet des taches purpuriques chez F... Dominique (obs. 9) sauf au niveau des zones de friction, mais on doit arrêter son emploi après apparition d'une poussée œdémateuse et d'une hématurie.

Il en est de même chez B... Lucien (obs. 10), où l'A.C.T.H. semble avoir diminué l'importance des poussées purpuriques, mais avoir aggravé la néphrite allergique avec augmentation de l'albuminurie, de l'hématurie, et de la cylindrurie.

La jeune P... Eliane (obs. 3) qui, pendant 15 jours a eu 150 mgr. ou 100 mgr de cortisone par jour, a vu disparaître ses éléments de type urticarien tant qu'elle est restée au lit, mais les a vus réapparaître dès son premier lever.

Chez Jacques C... (obs 15) l'hydrocortisone modifie la symptomatologie purpurique, mais reste sans action sur la néphrite.

Seule la petite B... Martine (obs. 6) a été favorablement améliorée par la cortisone. Non seulement le purpura ne s'est pas reproduit, mais les signes de néphrite se sont atténués.

Quant au traitement propre de la néphrite purpurique, essentiellement hématurique, il est surtout hygiéno-diététique.

En période hématurique, à côté des coagulants habituels (chlorures de calcium, vitamine K, pectine, thrombase, petites transfusions comme dans notre observation n° 15), les médications que nous avons précédemment énumérées peuvent être utilisées, mais l'emploi de l'A. C. T. H. et de la cortisone, comme nous l'avons vu, doit être prudent.

Le plus souvent, il aggrave les lésions rénales.

Par la suite, pour Sérane [88] « l'amygdalectomie est le traitement essentiel de la néphrite hématurique », à condition qu'elle soit pratiquée en dehors d'une poussée d'infection locale et en dehors d'une période hématurique.

A côté de l'amygdalectomie, la décapsulation rénale agirait aussi favorablement sur l'évolution des lésions.

Considérons maintenant les méthodes hygiéno-diététiques.

Pendant toute la durée de la poussée congestive et jusqu'à la disparition totale de l'albumine dans les urines, le repos absolu au lit s'impose. Les hématuries sont, en effet, souvent provoquées par la fatigue et même le simple orthostatisme. Inversement, le repos peut en raccourcir notablement la durée. Il faut éviter aussi toutes les causes provocatrices des poussées congestives comme la fatigue, le froid et plus particulièrement les infections.

Ainsi, chez le jeune R., Yves (obs. 2) le développement d'une staphylococcie cutanée a entraîné une reprise évolutive de la néphrite.

Les régimes restrictifs peuvent être prescrits, mais pendant des périodes assez courtes, surtout au cours des poussées évolutives.

Ils seront hypoazotés ou secs et déchlorurés, suivant les résultats des azotémies ou la présence d'œdèmes.

Lorsque la diurèse est faible, les diurétiques mineurs (théobromine, sérum glucosé hypertonique) peuvent être indiqués.

Les cures thermales, surtout Saint-Nectaire, « nous offrent une des meilleures thérapeutiques que nous ayons à opposer aux néphrites hématuriques, l'action de la cure s'exerçant à la fois sur la lésion elle-même et sur le processus congestif.

La diminution progressive des hématies dans le sédiment urinaire témoigne de son influence très favorable sur la congestion rénale.

Les cures de cette station peuvent amener la guérison complète » (Sérane) [88].

Ainsi, dans notre observation n° 1, après trois cures à Saint-Nectaire, le bilan fonctionnel rénal de M., Andrée est excellent. Seule persiste une albuminurie discrète.

En conclusion, le schéma thérapeutique de la néphrite purpurique pourra être le suivant :

En période de poussées purpuriques et d'hématuries, le malade sera mis au repos complet. On prescrira suivant le facteur pathogénique le plus probable des antibiotiques, du salicylate de soude, des antihistaminiques ou des désensibilisants, des vitamines P et C après une médication coagulante banale (chlorure de calcium, pectine, vitamine K, thrombine). Une fois la poussée purpurique et hématurique terminée, l'amygdalectomie ou le traitement de tout foyer infectieux sera entrepris.

La prescription du repos sera essentielle et son arrêt dépendra des épreuves d'exploration fonctionnelle rénale, de l'albuminurie et du sédiment urinaire.

Dans de nombreux cas, la cure thermique, surtout à Saint-Nectaire, complètera efficacement ce traitement.

CONCLUSIONS

1° La néphrite hématurique est un accident relativement fréquent au cours du purpura rhumatoïde essentiel, type Schönlein-Henoch.

2° D'apparition souvent insidieuse, c'est de toutes les complications de la maladie celle qui présente la plus grande gravité. Son pronostic immédiat et surtout lointain doit être très réservé.

3° De pathogénie encore discutée, il semble qu'elle soit la conséquence d'un processus allergique à point de départ microbien, le plus souvent streptococcique.

4° Les lésions anatomiques siègent essentiellement sur les glomérules, mais ont une tendance irrémédiable à s'étendre aux autres éléments du rein.

5° Les thérapeutiques modernes n'ont pas, dans l'ensemble, modifié le pronostic de ces néphrites.

L'hormonothérapie en particulier, si elle a donné quelques succès, doit être utilisée avec la plus grande prudence. Elle peut être à l'origine de nouvelles poussées hémorragiques.

<i>Vu :</i>	<i>Vu :</i>
<i>Le Doyen,</i>	<i>Le Président de la Thèse,</i>
HERMANN.	BERNHEIM.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 15 Juin 1955.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. ACKROYD (J.-F.). — Purpura allergique, comportant le purpura causé par les aliments, les drogues et les infections. *Am. J. Méd.*, mai 1953, 14, N° 5, 605-632.
2. ADAMSON (D.-G.), WALKER (W.), MAC INTOSH (A.-E.). — *Brit. Med. J.* 1953, 19, p. 656.
3. ALEXANDER et EYERMANN. — Food allergy in Henoch's purpura. *Arch. dermat. and syph.* 1927, 16, 322.
— Allergic purpura. *J.A.M.A.*, 1929, 92, 2.092.
4. ANDERSON (A.-B.). — Anaphylactic purpura following intramuscular penicillin-therapy. *Med. Journ. Australia*, 1947, 1, 305-306.
5. APERT (E.). — Le purpura, sa pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques. *Thèse Paris*, 1896.
6. AUBRY, LAFFARGUE et PORTIER. — Un cas de purpura staphylococcique. Cité par Portier et Bove, *Algérie Médicale*, 1949, 450-452.
7. BALF (C.-L.). — 1951. *Arch. of Dis. in child.* : les lésions d'origine alimentaire dans le purpura anaphylactoïde : février 1951, 26, N° 125, 20-27.
8. BARQUET, CHEDIACK (A.), ALLUZZARA (L.), CORCHADO et GEIGELT. — L'hypersensibilité bactérienne, agent étiologique des formes rebelles de purpura anaphylactoïde de Schönlein-Henoch. *Bol. Soc. Cub. Derm. Sifil.*, mars 1953, 10, N° 1, 1-13.
9. BARTHELME. — Allergic Henoch's purpura. *Journal of Allergy*, 1930, 1, 170.
10. BARTHEZ et SANNÉ. — Maladies des enfants (article purpura) cité par Marcel Gauthier. *Thèse Paris* 1935.
11. BERNARD (J.). — Maladies du sang et des organes hématopoïétiques. Paris 1948, Flammarion. édit.
12. BOUCHARD. — Cité par Hutinel. *Gazette des Hôpitaux*, 1910, p. 1.911.
13. BROWN (A.), HENoch-SCHONLEIN. — Purpura and acute nephritis due to food allergy. *Glasgow Med. Journ.* 1946, 27, 84-86.
14. BUCHBORN (E.). — Traitement par l'A. C. T. H. du purpura de Schönlein-Henoch. *Deutsche Med. Wschr.* 19 décembre 1952, 77, N° 51, 1598-1600.

15. CAMELIN, VAILHE (J.) et BERENE. — *Lyon Médical* N° 30 du 27-7-52, p. 57-60 : à propos d'un cas de purpura rhumatismal guéri par la salicylothérapie endoveineuse.
16. CASTEX (Mariano). — Cité par Chevallier P. 1950. *Manuel d'Hématologie*, fasc. II et IV, Paris 1950-1954. Heures de France, édit.
17. CHABROL (Et.), CANIVET (J.) et ROUSSILLON (J.). — Sur l'albuminurie massive d'un purpura rhumatoïde avec grosse rate. *Paris Méd.*, 6 mai 1950, N° 17, 248-250.
18. CHAPERON. — *Thèse Paris*, 1899-1900, p. 63.
19. CHRISTIAN (H.-A.). — Visceral disturbances in patients with cutaneous lesions of the erytema group. *J. A. M. A.* 69, 325, 1917.
20. CLÉMENT (D.-H.) et DIAMOND (L.-K.). — Le purpura chez le nourrisson et chez l'enfant. *Am. J. Dis. Child.*, mars 1953, 85, N° 3, 259-279.
21. COSTE (F.), DELBARRE (F.), LAURENT (P.) et LACRONIQUE (F.). — Purp. rhum. avec néphrite hématurique et lés. gastr. de nat. allerg. *Gazette Méd. de France*, N° 1 de janvier 1951, p. 42. *Rev. Rhum.* février 51, 18, N° 2, 92-94.
22. COUTY. — *Gazette hebd. méd. et chir.* 1876.
23. DALGLEISH (P.-G.) et ANSELL (B.-M.). — Purpura anaphylactoïde dans la tuberculose pulmonaire. *Brit. Med. J.*, 28 janvier 1950, N° 4647, p. 225-227.
24. DAVIS (E.). — Le syndrome de Schonlein-Henoch du purpura vasculaire. *Blood*, février 1948, 3, N° 2, 129-136.
25. DAVIS (W.-C.) et SAUNDERS (T.-S.). — *Arch. Dermat. Syphil.* 1946, 53, p. 744.
26. DEBRÉ et LAMY. — *Pathologie Infantile*, 2^e Edit. 1950, Masson et Doin, édit.
27. DESJEUX. — Contribution à l'étude du purpura staphylococcique. *Thèse Paris* 1936.
28. DHÉRY (P.). — Purpura rhumatoïde chronique. *Thèse Paris* 1939.
29. DIAMOND (J.). — *J. Pédiat.* 1936, 8, p. 697.
30. DI PORTO (1945). — Cité par Wehrlé Arlette. *Thèse Alger*, 1950, p. 34.
31. DUTTON (1938). — Cité par Wehrlé Arlette. *Thèse Alger*, 1950, p. 38.
32. FAISANS. — *Thèse* 1882.
33. FERRU. — Un purpura rhumatoïde peut-il être déclenché par une épreuve tuberculinique ? *Arch. Franc. Méd.* 1952, 9, N° 9, 984-987.
34. FOFFANI. — Morbo di Still e peliosi reumatica. *Arch. par le Scienze Med.* 1947, 148-168.
35. FONTAN, VERGER (P.) et BENTEGEAT (J.). — *J. Méd. Bordeaux* 1943, 3, p. 70.
36. FONTANIE. — *Thèse Paris* 1902 (3).

37. FOURNIER (A.). — *Arch. Franç. Péd.* 1951, 8, N° 1, 96-98. Purpura rhumatoïde post-vaccinal (D.T.).
38. GAIRDNER (D.). — *Quart. J. Méd.* 1948, 17, p. 95.
39. GAUTHIER (M.). — Contributions à l'étude des néphrites apparues au cours du purpura. *Thèse Paris*, 1935.
40. GILBERT (1877). — Cité par M. Gauthier. *Thèse Paris* 1935.
41. GILES (M.-D.) (1947). — *Arch. Dis. Child.* 22, 232.
42. GILLOT et ARNAUD-BATTANDIER (R.). — A propos de deux observations de purpura rhumatoïde. *Pédiatrie*, janv. févr. 1948, 3, N° 1-2, p. 170-175.
43. GRENET. — Pathogénie du purpura. *Thèse Paris* 1905.
44. GRISOLLE. — Cité par M. Gauthier. *Thèse Paris* 1935.
45. GUERRA (R.-A.-V.), ESCANDE (C.-A.), PORTILLO (D.-M.). — A propos de 23 cas de purpura rhumatoïde dont 8 néphrites. *Arch. Péd. Urug.* 1954, 25, p. 22.
46. HEATON (T.-G.). — Purpura associated with vaccination against smallpox. *Canad. Med. Assoc. Journ.* 1940, 43, 593-594.
47. HENOCHE (E.). — Zusammenhang von purpura und intestinalstörungen. *Berlin Klin. Wchsch.* 5, 517, 1868.
— Über eine Eigenthümliche Form von Purpura. *Berlin Klin. Wchsch.* 11, 641, 1874.
— Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 10th. Ed. 839, Berlin 1899.
48. HUTINEL. — Les néphrites dans le purpura. *Gazette des Hôpitaux*, 1910, p. 1911. *La Clinique de Paris*, 1913. *La Pédiatrie Pratique*, 1911. *Traité des maladies des enfants*, Tome II, p. 437.
49. INGLESE (R.). — Le facteur vitaminique dans la pathogénie des purpuras. *Policlinico* (sez. prat.), 4 av. 1949, 41, N° 14, 417-420.
50. JELKE (H.). — Schonlein-Henochsche-purpura als Komplikation der diphtheria Schatzimpfeng. *Acta Pædiatrica*, 1946, 33, 245-266.
51. JERSILD (Z.). — Therapeutic effect of vitamine P. in Schönlein-Henoch purpura. *Lancet* 1938, 234, 1445.
52. JOHNSON (G.). — On the diseases of the Kidney, 1852. John W. Parker and Son. London, p. 76 and 152.
53. JONES (Rh.) et MOORE (W.-W.). — *Am. Heart. J.* 1946, 32, p. 529.
54. KELTSCH (A.-F.). — Purpura de Schönlein-Henoch traité par la dihydro-streptomycine. *Beitr. Klin. Tub.* 1952, 107, N° 2, 152-156.
55. KUGELMASS (N.). — Vitamine in vascular purpura. *J. A. M. A.* 1940, 7, 115.
— La cortisone dans le purpura allergique de l'enfant. *New-York State J. Med.* 1^{er} nov. 1951, 51, N° 21, 2.504-2.506.

56. LACOMBE. Purpura rhumatoïde compliqué de néphrite.
Rev. Prat. Mal. Pays Chauds. Oct. 1937, 17, 445-455.
57. LANDOUZY. Cité par Marcel Gauthier. *Thèse Paris* 1935.
58. LANGERON (L.) et NOLF (V.). — Le purpura rhumatoïde, syndrome cutané, articulaire, albuminal et rénal, d'irritation sympathique. *Presse Méd.* 11 juin 1949, 57, N° 38, 520.
59. LANGERON (L.), NOLF (V.) et DESTOMBES (A.). — Le purpura dit « rhumatoïde » syndrome d'irritation sympathique. *Sem. Hôp. Paris*, 2 sept. 1950, N° 65, 3344-3346.
60. LAZARUS (J.-A.). — Purpura idiopathique (Schönlein) associé à une hématurie ; relation d'un cas. *J. of. Urol.* sept. 1949, 62, N° 3, 354-360.
61. LEVITT (L.-M.) et BURBANK (B.). — *N. England J. Med.* 1953, 248, p. 530.
62. LEVITT (L.-M.), BURBANK (B.) et NATH (B.). — Syndrome de Schönlein-Henoch avec glomérulo-néphrite. *Ann. Int. Med.* déc. 1951, 35, N° 6, 1374-1382.
63. LIPPMAN (A.). — Über hemmorrhagische nephritis bei purpura. *Deutsche Med. Wechschr.* 38, 1407-1411 (1912).
64. MACALISTER (G.-H.-K.). (1906). — *Guy's Hosp. Gaz.* 20, 196.
65. MARFAN. — Traité des maladies de l'enfance. Tome II et IV.
66. MALAGUZZI-VALERI. Cité par Arlette Wehrlé. *Thèse Alger* 1950, p. 38.
67. MARCHANDISE (P.). — A propos d'un cas de pancréatite avec purpura abdominal de Henoch. *Rev. Belg. des Sc. Méd.* 1934, VI, 215-222.
68. MARTIN DE GIMARD. — *Thèse* 1889, Paris.
69. MATHÉ (G.). — Syndrome de Schönlein-Henoch. *Rev. du Praticien.* Tome IV, N° 31, 1^{er} déc. 1954, p. 2900-2906.
70. MATHIEU. — *Thèse Paris* 1883.
71. MOLLIÈRE. — Etude clinique sur le purpura. *Annales de dermatologie*, 1887.
72. MOULEDOUS et BERTRAND. — Maladie sérique grave avec purpura, crises douloureuses abdominales et hémorragies intestinales. *Soc. Méd. Clin. et Pharm. Toulouse*, juillet 1947.
73. MOUSSOUS. — Deux cas de mal de Bright, mars 1891, p. 62. *Rev. Mensuelle des Mal. de l'enfance.*
74. NOBÉCOURT et TIXIER. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 22, 4, 1910.
75. OBERLING. — Classification anatomo-pathologique des néphrites. *Encyclopédie médico-chirurgicale.* 18.060, 1^{re} Ed. 7, 1939, p. 1.
76. ODDO et OLMIER. — *Arch. Gén. de Méd.* février-mars, 1900.
77. OSLER (W.). — On the visceral complications of erythema exudativum multiforme. *Am. J. M. Sc.* 110, 629-1895.
On the visceral manifestations of the erythema group of skin disease. *Am. J. M. Sc.* 127, 1, 1904.
The visceral lesions of purpura and allied conditions. *Brit. Med. J. I.* 517, 1914.

78. PHILPOTT (M.-G.). — Le syndrome de Schönlein-Henoch chez l'enfant en se référant particulièrement à la survenue de néphrite. *Arch. Dis. Child.* oct. 1952, 27, N° 135, 480-482.
79. PORTIER. — Contribution à l'étude du purpura rhumatoïde. *Thèse Alger* 1940.
80. PORTIER et BOVE. — Purpura rhum. d'origine streptococcique. *Algérie Méd.* déc. 1949, N° 10, 450-452.
81. RAMOND (L.). — Purpura rhumatoïde. Petites cliniques P. M. 7 sept. 1929.
Sur un purpura ibid. 19 septembre 1942.
82. RATHERY (F.) et DEROT (M.). — Etude d'un cas de néphrite subaiguë après un purpura rhumatoïde. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 50, 1430 ; 1934.
83. P.-RAVAULT (P.). — Eléments de pathologie interne. 1949. Tome II, p. 205-213.
Classific. ana-path. des néphrites.
84. REILLY. — Voir Friedmann E. *Thèse Paris* 1936 (Jouve, édit.).
85. RENAULT. — Cité dans le *Traité des Maladies de l'Enfance du Professeur Grancher*. Article Purpura.
86. REY (J.-C.) et SOUBRIE (A.). — Considérations à propos d'un cas de purpura de Schönlein-Henoch, avec tuberculose pulmonaire. *Semana Méd.* 10 janv. 1946, 60-63.
87. RICHET (Gabriel). — Hématurie et purpura rhumatoïde. *Rev. du Praticien*, Tome V, N° 1, 1^{er} janv. 1955, p. 30.
88. SERANE (Jacques). — Néphropathies hématuriques et néphrite hématurique. *Thèse Paris* 1942.
89. SIMON. — Purpuras primitifs de l'enfance. *Gazette des Hôpitaux*, 1904.
90. SOULIER (J.-P.). — Encyclopédie médico-chirurgicale. *Sang* 1951, 4, p. 13.021 A.
91. STEFANINI (M.). — *J. A. M. A.* 1950, 144, p. 1.372.
92. STEFANINI (M.) et MEDNICOFF (I.-B.). — *J. Clin. Inv.* 1954, 33, p. 967.
93. STEFANINI (M.), ROY (Ch.-A.), ZANNOS (L.) et DAMESHEK (W.). — Action de l'A.C.T.H. dans un cas de purp. vasc. (anaphylactique) de Henoch-Schönlein. *J. Am. Méd. Ass.* 16 déc. 1950, 144, N° 16, 1372-1374.
94. VALLERY-RADOT (Pasteur). — In *Pathologie Médicale Paris* 1951, Flamm. édit.
95. VILLERS DE GÖTTINGE. — *Thèse* 1901.
95. WATSON (W.-T.). — A fatal case of Schönlein disease. *Maryland M. J.* 46, 141, 1903.
97. WEHRLÉ (A.). — Etude étiopathogénique du purpura rhumatoïde. *Thèse Alger*, 14 févr. 1950, N° 4, 72 pp.
98. WEINGARTNER (L.). — Purpura Schönlein-Henoch als Folgerschunung eines ersvakzination. *Kinders arztl. Prones*, 1941, 12, 39-41.
99. WHITBY et BRITTON. — Disorders of the Blood. Un vol. London 1850 (Churchill, édit.).

100. WINTROBE (M.-M.). Clinical hematology. 1 vol. Philadelphie 1951 (Léa et Fibiger, édit.).
101. WOOLLEY (E.-J.-S.). Un cas de purp. de Schönlein-Henoch traité par l'A. C. T. H. *Brit. Med. J.*, 2 févr. 1952, N° 4752, 258-259.
102. ZOTHE (Prague). Atteinte rénale glomérulo-tubulaire dans le purpura de Schönlein. *Z. b. l. Inn Med.* 3 nov. 1938, 59, N° 36, 657.

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
Historique	13
Etiologie	17
Anatomie, pathologie	21
Pathogénie	27
Observations	31
Evolution clinique et pronostic	55
Traitement	61
Conclusions	67
Bibliographie	69

Imprimerie
BOSC Frères
42, Quai Gailleton — LYON
